A M^r le Professeur Kirmisson
Hommage respectueux
J Tinel

Dr J. TINEL



TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES



PARIS

ALFRED LECLERC, ÉDITEUR
19, Rue Monsieur-le-Prince

1913

TITRES

— Interne des Hôpitaux de Paris, 1906.

— Docteur en médecine, 1910.

— Chef de clinique adjoint à la Faculté de Médecine (Hôpital Laënnec, 1910-1911).

— Chef de clinique des maladies nerveuses (Salpétrière, 1911-1912).

— Chef du laboratoire d'anatomie pathologique à la clinique des maladies nerveuses. (Salpétrière, 1912-1913).

— Prix Civrieux (Académie de Médecine, 1909).

— Médaille d'argent de la Faculté de Médecine (thèse. 1910).

— Prix Herpin (Académie de Médecine, 1912.

ENSEIGNEMENT

— Conférences à la clinique de l'Hôpital Laënnec (1910-1911).

— Cours de semiologie et de pathologie nerveuses à la clinique des maladies nerveuses (Salpêtrière, 1912-1913).

— Cours de vacances (Salpêtrière, 1912).

— Démonstrations hebdomadaires d'anatomie normale et pathologique du système nerveux (Salpêtrière, 1912-1913).

— Cours technique d'anatomie pathologique du système nerveux (Salpêtrière, 1913).

LISTE CHRONOLOGIQUE DES PUBLICATIONS

1. Paralysie bulbaire chronique et progressive d'origine diphtérique *Soc. Méd. des Hôp.* 16 Novembre 1906.

2. Méningite tuberculeuse avec granulie pulmonaire et pleurale. Raie méningitique remplacée par une ligne blanche très prononcée, en rapport avec des altérations des capsules surrénales. (En collaboration avec M. le Dr Siredey). *Soc. Méd. Hôp.* 8 Février 1907.

3. Méningite tuberculeuse sans tubercules. Lésions inflammatoires diffuses des méninges avec nombreux bacilles de Koch. (Avec M. le Dr Siredey). *Soc. Méd. Hôp.* 15 Mars 1907.

4. Entérites aiguës mortelles survenues dans la convalescence de pneumonies grippales. (Avec M. le Dr Siredey). *Soc Méd. Hôp.* 22 Mars 1907.

5. Les néphrites tuberculeuses. Revue générale. *Gaz.Hôp.* 10 Août 1907.

6. Un cas d'Aphasie de Broca. (En collaboration avec le Prof. Déjerine). *Soc. Neurol.* 2 juillet 1908.

7. Un cas de Pachyméningite cervicale hypertrophique suivi d'autopsie. (avec le Prof. Déjerine). *Soc. Neurol.* 5 Février 1909.

8. Un cas de Radiculite lombo-sacrée à méningocoques. (avec le Prof. Déjerine). *Soc. Neurol.* 6 Mai 1909.

9. Le diagnostic des anesthésies par l'exploration au diapason. *Soc. Neurol.* 6 Mai 1909.

10. Hémichorée et signes de lésion organique du système nerveux central. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. (avec M. le Dr André Thomas). *Soc. Neurol.* 6 mai 1909.

11. Hématomyélie cervicale avec hématobulbie. (avec M. André-Thomas). *Soc. Neurol.* 6 Mai 1909.

12. Les lésions radiculaires dans les méningites. *Soc. Neurol.* 13 Mai 1909. *Revue Neurologique* 30 juin 1909.

13. Un cas d'hémiplégie cérébrale infantile avec aphasie.(avec M. le Dr Decloux). *Soc. Neurol.* 4 Novembre 1909.

14. Hémorrhagies des capsules surrénales d'origine chloroformique (avec MM. Savariaud et Pellot). *Soc. de Pédiatrie,* 15 Mars 1910.

15. Lésions dégénératives de la substance blanche de la moelle dans les méningites. (avec Sézary). Comptes-Rendus de la *Soc. de Biologie.* 22 Avril 1910.

16. Radiculites et tabès. Thèse de Doctorat. Paris 1910.

17. Les lésions de la moelle dans les méningites. Revue Neurol. 15 juillet 1910.

18. Des modes de début de la poliomyélite aiguë, et en particulier de

ses formes méningitiques. (avec M. le Dr Netter). *Association française de Pédiatrie.* Congrès de 1910.

19. Un cas de sciatique-zona. *Soc. Neurol.* 2 Février 1911.

20. Neurofibromatose avec troubles à topographie radiculaire du membre supérieur gauche et syndrome de Brown-Séquard (avec M. le Dr Laignel-Lavastine). *Soc. Neurol.* 2 Mars 1911.

21. Méningites et tabès. *Presse Médicale,* 25 Février 1911.

22. Les lésions de la Poliomyélite épidémique (avec Mme Tinel). *Encephale.* Février 1911.

23. Un cas de sciatique-radiculite tuberculeuse avec autopsie. (avec P. Gastinel). *Soc. Neurol.* 9 Mars 1911. *Revue Neurologique,* 30 Octobre 1911.

24. Les lésions radiculaires chez les tuberculeux. (avec Mlle Goldenfan). *Soc. Neurol.* 9 Mars 1911.

25. Paralysies transitoires du type myasthénique chez un tuberculeux. (avec le Professeur Landouzy et P. Gastinel). *Soc. Méd. Hop.,* 6 Mai 1911.

26. Secousses myocloniques du membre inférieur, équivalent jacksonnien au cours d'une Monoplégie corticale. (avec A. Cain). *Soc. Neurol.* 1er Juin 1911.

27. Tuberculose expérimentale des centres nerveux. (avec M. Lœderich). *Bull. de la Société d'Etudes pour la tuberculose.* Juillet 1911.

28. Epilepsie jacksonnienne traitée par le 606. (avec MM. Déjerine et Caillé). *Soc. Neurol.* 1er Février 1912.

29. Les états méningés des tuberculeux. (avec P. Gastinel). *Revue de Médecine,* 10 Avril 1912.

30. Polynévrite tuberculeuse avec lésions des cordons postérieurs. (avec Mlle Goldenfan). *Soc. Neurol.* 29 Février 1912.

31. Zona de l'oreille avec paralysie faciale. (avec MM. Déjerine et Heuyer). *Soc. Neurol.* 5 Mars 1912.

32. Un cas de tétanie chez l'adulte. (avec Caillé). *Soc. Neurol.* Mars 1912.

33. Un cas de méningo-myélite syphilitique subaigue, avec lésions syphilitiques des racines de la queue de cheval. (avec Gastinel). *Soc. Neurol.* 4 Juillet 1912. *Progrès Médical,* 3 Août 1912.

34. Pachyméningite cervicale syphilitique. (avec Durupt). *Soc. Neurol.* 4 Juillet 1912.

35. Pachyméningite cervicale tuberculeuse. (avec Papadato). *Soc. Neurol.* 4 Juillet 1912.

36. Trois cas de crises gastriques tabétiques opérées par le procédé de Franke. (avec L. Sauvé). *Soc. Neurol.* 7 Novembre 1912.

37. Etude anatomique de trois cas de crises gastriques tabétiques. (avec MM. Déjerine et Anghéloff). *Soc. Neurol.* 13 Février 1913.

38. Cas de pachyméningite tuberculeuse; tubercule comprimant la 7e racine cervicale; inversion du réflexe olécrânien. *Soc. Neurol.* 13 Février 1913.

39. L'opération de Franke. (avec L. Sauvé). *Journal de Chirurgie,* Février 1913.

40. Recherches sur la perméabilité des méninges à l'arsenic, à l'état normal et pathologique (avec J. Leroide). *Soc. de Biologie,* 17 Mai 1913,

INTRODUCTION

RESUME DES TRAVAUX ET IDEES DIRECTRICES

La plupart des travaux que l'on trouvera réunis ici ont trait à la Pathologie nerveuse et particulièrement à la Pathologie des méninges.

Ces études de pathologie méningée que nous poursuivons depuis plusieurs années, et dont nous voulons d'abord exposer l'enchaînement et les idées directrices, ont eu pour point de départ l'étude clinique des cas de Radiculites observés dans le service de notre maître, le Professeur Déjerine.

On sait, en effet, l'importance qu'a prise depuis quelques années en Pathologie nerveuse, la notion des syndromes radiculaires étudiés surtout par le Prof. Déjerine et par ses élèves. C'est pour avoir observé avec lui, et sous sa direction, un grand nombre de ces faits cliniques et constaté leurs relations avec les infections méningées ; c'est aussi pour avoir rencontré un certain nombre de ces cas, rares du reste, où des radiculites syphilitiques précèdent ou accompagnent l'évolution d'un tabes, que nous avons tenté l'étude anatomique et expérimentale des processus d'inflammation des gaines radiculaires, où les remarquables travaux de Nageotte localisaient déjà la lésion initiale du tabes.

Nous avons pu préciser ainsi les conditions anatomiques et physiologiques présidant à la formation de ces foyers radiculaires, véritables méningites locales ou plutôt majorations locales d'une infection générale des méninges.

Nous avons pu montrer qu'il s'agissait, en réalité' d'une loi générale de la pathologie des méninges ; nous avons établi l'identité des processus méningés radiculaires rencontrés au cours de toutes les méningites, et leur tendance générale à déterminer sur les racines postérieures, des lésions identiques, variables seulement d'intensité suivant la durée ou la virulence de l'infection causale. C'est ainsi que nous avons pu montrer, dans certaines méningites tuberculeuses ou cérébro-spinales prolongées, l'ébauche de lésions de mode tabétique ; c'est ainsi surtout que nous avons pu suivre l'évolution des lésions radiculaires depuis la méningite syphilitique jusqu'au tabes constitué, et confirmer ainsi la part prépondérante qui revient à ces processus de radiculite dans la dégénérescence tabétique des racines et cordons postérieurs, aussi bien que dans les paralysies des nerfs crâniens.

Ces mêmes notions générales de lésion et d'irritation radiculaire dans le tabes, nous ont permis récemment, d'interpréter, avec le Prof. Déjerine, la pathogénie des crises gastriques. Nous avons montré comment elles se rattachaient à une irritation des racines postérieures dorsales, origines à la fois des nerfs intercostaux et du splanchnique, véritable processus de *radiculites dorsales*.

A côté des processus chroniques radiculaires déterminant la dégénérescence tabétique des racines, nous avons pu montrer qu'il en était d'autres, aboutissant simplement, après un travail inflammatoire de méningite localisée, à la sclérose cicatricielle. Nous avons pu ainsi apporter une démonstration anatomique précise, à l'appui des études cliniques du Prof. Déjerine, établissant l'existence et la fréquence des névralgies, particulièrement des sciatiques, d'origine radiculaire.

Mais, si dans la plupart des cas, ces lésions de sclérose radiculaire cicatricielle, ainsi que les névralgies radiculaires qui les traduisent, apparaissent comme liées à la syphilis, il semble que très souvent aussi, elles soient d'origine tuberculeuse.

On connaît la fréquence des sciatiques chez les tuberculeux ; parallèlement à ce fait clinique nous avons pu montrer la fréquence des lésions radiculaires, scléreuses ou scléro-kystiques chez les tuberculeux.

Or ces lésions devaient évidemment résulter d'infections méningées atténuées par le bacille de Koch; c'est ainsi que l'étude des scléroses radiculaires nous a conduits à rechercher chez les tuberculeux l'existence de ces méningites frustes ou atténuées, sur lesquelles insistait depuis longtemps notre maître le professeur Landouzy.

Nous avons pu, en effet, démontrer l'existence dè ces *états méningés* des tuberculeux, étudier leur rôle dans les scléroses corticales ou radiculaires, en même temps que leur influence probable sur la sensibilisation ou l'immunisation locale de la séreuse méningée.

C'est aussi l'étude des méningites chroniques et sclérosantes qui nous a amenés à l'étude des *Pachyméningites cervicales hypertrophiques*.

En même temps que nous précisions les caractères cliniques qui traduisaient ces lésions, nous avons pu établir leur origine méningée, syphilitique ou tuberculeuse. Nous avons montré que loin de se développer aux dépens de la dure-mère, comme le décrivaient les doctrines classiques, elles avaient, au contraire, une origine arachnoïdienne; de même que les radiculites, elles n'étaient donc autre chose que la majoration ou la systématisation locale, d'un processus général d'infection et de sclérose méningée.

L'étude précédente nous avait montré le retentissement sur la moelle des infections méningées chroniques, agissant le plus souvent par le mécanisme d'artérites oblitérantes et déterminant la dégénérescence progressive des faisceaux médullaires.

L'examen d'un cas de myélite aiguë syphilitique nous montra au contraire, l'existence de lésions parenchymateuses et dégénératives, liées à l'infection directe de la moelle et non plus à un processus artériel. Mais il était évident, de par l'évolution clinique, de par la distribution des lésions et leur coexistence avec des altérations méningées profondes, que l'infection syphilitique de la moelle était consécutive à l'infection méningée. Comme les processus chroniques de dégénérescence ischémique, les processus aigus de nécrose inflammatoire de la moelle nous apparaissent donc comme liés et secondaires à l'infection primitive des méninges.



Ainsi s'établissait, pour nous, toute une série de lésions nerveuses secondaires aux infections méningées et à leurs localisations diverses :

Infections méningées, se localisant sur les gaines méningées des racines rachidiennes, dont la réaction inflammatoire et la sclérose secondaire se traduit par une névralgie-radiculaire dont le type est la *radiculo-sciatique.*

Infections méningées chroniques où les radiculites multiples aboutissent, au contraire, à la *dégénérescence tabétique* des racines et des cordons postérieurs, avec poussées inflammatoires se traduisant par les douleurs fulgurantes ou par les crises gastriques.

Infections méningées chroniques où le processus de sclérose inflammatoire, localisé autour de la moelle provoque les accidents progressifs de la compression médulaire par *Pachyméningite cervico-dorsale,* tuberculeuse ou syphilitique.

Infections méningées chroniques déterminant surtout, grâce à un processus de périartérite, puis d'endoartérite oblitérante, une dégénérescence progressive des faisceaux pyramidaux avec paraplégie spasmodique.

Infections méningées aiguës ou subaiguës, capables d'envahir secondairement la moelle et d'y déterminer les lésions de myélite inflammatoire et dégénérative.

Il était donc facile de montrer l'unité originelle de ces lésions nerveuses si diverses.

On comprend que la méningite syphilitique, par exemple, puisse selon sa durée, sa virulence, ou ses localisations, déterminer les différents syndromes anatomo-cliniques que nous venons de passer en revue.

Mais à cette communauté d'origine s'oppose une différence essentielle dans l'évolution et la curabilité de ces syndromes par le traitement spécifique.

Il nous apparaissait comme évident, en effet, que les radiculites aiguës syphilitiques guérissent sous l'influence du traitement spécifique, comme l'a montré le Professeur Déjerine ; de même nous avions été frappé de voir les méningites aiguës syphilitiques,

et même les méningites subaiguës en plaques, s'améliorer rapidement par le traitement. Par contre nous étions forcés de constater l'inefficacité à peu près complète du traitement sur les processus chroniques comme le tabes, la pachyméningite ou la paralysie générale; nos recherches nous avaient cependant montré que ces processus étaient le résultat d'une méningite, chronique évidemment, mais progressive et toujours en activité.

Cette opposition frappante entre les résultats thérapeutiques si différents n'a fait que confirmer nos idées sur la perméabilité méningée, et nous inciter à de nouvelles recherches.

Nous avons pu, en effet, en étudiant la perméabilité méningée au Néo-Salvarsan, démontrer que les méninges saines y sont à peu près complètement imperméables, tandis que leur état inflammatoire les rend, au contraire, perméables. Par exemple, le Néo-salvarsan injecté dans les veines d'un lapin, ne passe dans le liquide céphalo-rachidien que si l'on a provoqué auparavant une méningite aiguë artificielle.

Il semble bien en être de même en pathologie humaine ; nous avons, d'une part, constaté la perméabilité des méninges enflammées ; nous avons montré, au contraire, que les méninges en état de sclérose et d'inflammation chronique se rapprochaient en somme de l'état normal, et se montraient plus ou moins imperméables aux agents thérapeutiques.

Ainsi s'expliquait la divergence absolue constatée dans les résultats obtenus par le traitement, et cette notion nous conduisait naturellement à rechercher les moyens de vaincre cette imperméabilité méningée, et de rendre par conséquent, accessibles au traitement les méningites atténuées, chroniques et progressives qui aboutissent en somme au lésions nerveuses les plus graves.

Nous ne voulons pas apporter, ici, des résultats thérapeutiques qui sont encore incomplets et qui demandent surtout la confirmation du temps. Mais il résulte cependant de nos recherches que les agents généraux de la leucocytose, provoquent une exagération momentanée de l'état inflammatoire des méninges et augmentent considérablement leur perméabilité aux médicaments spécifiques. Le traitement mercuriel ou arsenical institué d'après ces principes nous a paru très supérieur dans ses résultats aux traitements habituels ; mais l'avenir seul pourra montrer si l'on peut trouver dans l'exagération provoquée de la perméabilité méningée la base d'une méthode thérapeutique vraiment efficace.

PREMIERE PARTIE

ÉTUDES DE PATHOLOGIE MÉNINGÉE

I

LES SYNDROMES RADICULAIRES

LEUR ETIOLOGIE

Les radiculites traduisent la localisation secondaire d'une infection méningée.

UN CAS DE RADICULITE A MENINGOCOQUES (En collaboration avec le Prof. Déjerine) *Revue de Neurologie*, 6 mai 1909.

RADICULITES ET TABES (*Thèse*, Paris, 1910. — Chap. IV.)

UN CAS DE SCIATIQUE RADICULAIRE TUBERCULEUSE, AVEC AUTOPSIE (*Revue de Neurologie*, N° 20, 30 octobre 1911.)

LES ETATS MENINGES DES TUBERCULEUX (avec P. Gastinel). *Revue de Médecine*, N° 4, 10 avril 1913.

On connaît les caractères des névralgies-radiculaires ou *radiculites*, décrites par le Prof. Déjerine et ses élèves : les douleurs spontanées et leurs irradiations, leur exaspération fréquente par la toux et l'éternuement, les troubles objectifs de la sensibilité à topographie radiculaire, les troubles fréquents des réflexes, la coexistence parfois d'atrophie musculaire et de parésie à distribution également radiculaire ; tels sont les principaux caractères qui font de ce syndrome une véritable entité clinique. D'autre part la ponction lombaire démontrant l'existence fréquente d'une lymphocytose céphalo-rachidienne démontre leur origine méningée et permet de les considérer comme de véritables méningites des gaines radiculaires.

Nous nous sommes intéressés surtout à l'étologie de ce syndrome.

Dans un cas particulièrement aigu de radiculites lombo-sacrées avec douleurs fulgurantes, troubles des réflexes, douleur à la toux et à l'éternuement, la ponction lombaire nous a fourni un liquide ambré, fibrineux, contenant, avec quelques lymphocytes, des débris de fausses membranes et des méningocoques agglutinés sur elles ; nous avons pu ainsi rattacher ce cas à une méningite localisée de la queue de cheval et de ses gaines radiculaires, consécutive, sans doute à une méningite atténuée à méningocoque.

Dans plusieurs autres cas nous avons pu rattacher les syndromes radiculaires à la tuberculose :

Un malade du service du professeur Landouzy meurt de méningite tuberculeuse après avoir présenté pendant plusieurs mois des poussées successives de radiculo-sciatique très aiguë; nous trouvons avec la sclérose de ses gaines méningées, un tubercule ancien enkysté dans la gaine méningée de la IIIe lombaire gauche, qui atteste le passage et la fixation du bacille de Koch à ce niveau.

Une jeune fille du service de M. le Dr Bezançon, présente une radiculo-sciatique aiguë, précédée de crises aiguës de céphalée, avec signe de Kernig, vomissements, raideurs, ralentissement du pouls ; la ponction lombaire décèle une lymphocytose modérée, et l'inoculation tuberculise le cobaye ; cependant tous les signes méningés disparaissent progressivement, la sciatique, elle-même, s'atténue à son tour. Mais la malade, morte trois mois après, des suites d'une tuberculose pulmonaire rapide, montre sur ses méninges crâniennes, spinales et radiculaires, toute une série de lésions scléreuses, avec une méningite kystique de la région fronto-pariétale gauche, et des formations scléro-kystiques sur ses racines sacrées gauches.

On voit ainsi démontrée, sans multiplier les exemples, l'origine tuberculeuse et méningée de ces radiculites.

Une dernière catégorie de radiculites nous a paru digne d'attirer l'attention; ce sont les radiculites précédant ou accompagnant l'évolution d'un tabes. Ce sont là des faits rares, mais importants au point de vue doctrinal. Nous en avons rapporté plusieurs exemples :

Un homme de 51 ans, observé dans le service de M. le Dr Troisier a été atteint, en 1895, d'une violente crise de sciatique double qui l'a maintenu au lit pendant trois semaines ; en 1905, nouvelle sciatique violente, unilatérale, exigeant le repos au lit pendant 8 jours; troisième crise en 1907, observée par nous et présentant les caractères classiques de la méningo-radiculite, douleurs vives sur le trajet du nerf, signe de Lasègue, douleurs violentes à la toux et à l'éternuement, avec bandes d'hypoesthésie à caractère radiculaire, un peu d'atrophie des muscles postérieurs de la cuisse, et diminution des réflexes rotuliens et achilléens.

Ce malade, syphilitique depuis 15 ans, éprouve aussi des crises de céphalée violente ; la ponction lombaire montre une réaction considérable, où à côté des lymphocytes et des plasmazellen se rencontre un nombre considérable de polynucléaires.

Le diagnostic d'épisode aigu au cours d'une méningite syphilitique chronique semble s'imposer. Il n'existe, à cette époque, aucun signe confirmé de tabes.

Nous avons suivi ce malade pendant 6 ans ; et malgré un traitement énergique, nous avons vu apparaître, peu à peu, tous les symptomes tabétiques, l'abolition progressive des réflexes, l'incoordination légère et le signe d'Argyll-Robertson ; mais à ce tabes classique se superposent cependant quelques douleurs sciatiques, avec signe de Lasègue et points douloureux à la pression, une céphalée chronique et une obnubilation psychique progressive, qui sortent évidemment du cadre classique du tabes.

Sur cette histoire clinique se calque l'observation d'une femme entrée dans le service du Prof. Déjerine avec une radiculite du membre supérieur droit, et une céphalée violente, précédant de plusieurs mois l'apparition progressive d'un tabes, auquel se surajoute également une céphalée persistante.

Une autre tabétique, du service du Prof. Déjerine avait eu trois crises violentes de sciatique gauche, précédant de deux ans l'apparition des douleurs fulgurantes.

Une dernière malade enfin, tabétique avérée, présenta, dans le service même, une crise douloureuse de sciatique gauche, avec douleurs à la pression, douleurs provoquées par le mouvement et l'immobilisant au lit pendant six semaines, signe de Lasègue, et affaiblissement musculaire.

On voit qu'au point de vue clinique nous avons limité nos recherches aux cas de radiculites présentant un intérêt étiologique et pathogénique.

Tels sont les principaux faits qui nous ont amené à étudier les lésions et le mécanisme des méningites radiculaires, ainsi que les rapports unissant les radiculites et le tabes.

II

LES PROCESSUS RADICULAIRES

MÉNINGITES ET SCLÉROSES RADICULAIRES

Toute méningite tend à déterminer des lésions radiculaires en raison de certaines conditions anatomiques et physiologiques : la disposition de la gaine méningée radiculaire et la circulation du liquide céphalo-rachidien s'associent pour accumuler dans les gaines méningées radiculaires les microbes, les leucocytes et les déchets toxiques dont ils sont probablement chargés.

LES LÉSIONS RADICULAIRES DANS LES MÉNINGITES (*Revue Neurologique*, N° 12, 30 juin 1909.
RADICULITES ET TABES. *Thèse* 1910 — Chap. I et II.

I. — LES GAINES MÉNINGÉES RADICULAIRES

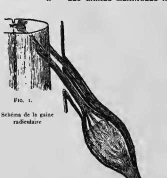


FIG. 1.

Schéma de la gaine radiculaire

L'étude de pièces normales et pathologiques nous a permis de précicer la disposition anatomiques des gaines méningées radiculaires.

Les racines rachidiennes sont accompagnées depuis leur sortie de la dure-mère jusqu'au voisinage du ganglion par des gaines méningées dont la disposition anatomique semble jouer un rôle capital dans la répartition des lésions radiculaires. Cette portion constitue le « *nerf radiculaire* » de Nageotte, compris « entre

le point où les racines abordent la dure-mère et celui où la racine postérieure aboutit au ganglion ». C'est aussi ce que Cestan et Sicard appellent « nerf de conjugaison » parce que les racines antérieure et postérieure y cheminent accolées l'une à l'autre. Dans ce trajet, les racines sont entourées d'une gaine fibreuse commune, issue de la dure-mère et qui va plus ou moins loin s'accoler au névrilemme et se fusionner avec lui. La racine antérieure et la racine postérieure sont séparées l'une de l'autre par une cloison fibreuse issue de cette gaine durale commune.

A l'intérieur de cette gaine durale, les racines sont accompagnées par un prolongement de l'arachnoïde, qui va lui aussi se perdre sur le névrilemme. Il existe donc autour des racines un espace libre, une véritable gaine séreuse, en communication directe avec les espaces sous-arachnoïdiens et baignée par le liquide céphalo-rachidien.

Il est difficile de donner une description d'ensemble de ces gaines arachnoïdiennes, car elles sont extrêmement variables suivant les individus, suivant l'âge, suivant l'étage considéré ; elles diffèrent

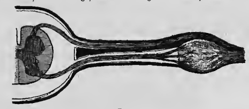


Fig. 2.
Schéma du nerf Radiculaire.

souvent d'un côté à l'autre chez un même sujet ainsi que l'avaient établi les travaux de Sicard et Cestan.

D'autre part, comme le démontre Nageotte, cette gaine est reliée aux troncs nerveux sous-jacents par un tissu lamelleux très lâche et ne devient que progressivement adhérente au névrilemme. Le liquide céphalo-rachidien qui en baigne les mailles peut donc la décoller plus ou moins loin en cas d'hypertension, d'où une nouvelle cause de variabilité. C'est ce que peuvent faire aussi les injections intra-rachidiennes de liquides colorés.

C'est à cette méthode cependant que nous avons eu recours pour l'étude des gaines arachnoïdiennes ; mais nous avons eu soin de pratiquer l'injection d'encre de Chine diluée, sur le cadavre, par voie intracrânienne, en perforant la lame criblée de l'ethmoïde. Nous n'avons employé que des injections très lentes (huit à treize heures) et sous faible pression (20 à 50 centimètres) de manière à reproduire à peu près la pression normale du liquide céphalo-rachidien (évaluée à 20 centimètres environ). De cette façon, si nous avons « *décollé* » quelque peu les gaines, nous ne l'avons fait que dans la mesure où peuvent le réaliser tous les syndromes d'hypertension

intra-rachidienne. Nous avons du reste obtenu des résultats absolument superposables aux figures que donnent les méningites par les amas leucocytaires et les hémorragies méningées par les accumulations de globules rouges. Il suffit de se reporter à nos planches pour

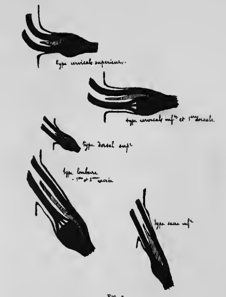


Fig. 3.
Variations de la gaine radiculaire selon l'étage.

constater que les hémorragies en particulier réalisent une véritable injection des gaines par des particules colorées. Se produisant pendant la vie et en dehors de toute intervention, ces résultats sont d'un intérêt capital et d'une interprétation indiscutable.

Les points importants de ces recherches nous paraissent les suivants :

1° *Variations suivants l'étage ;*

A la région lombaire, la gaine arachnoïdienne atteint presque toujours le ganglion ; elle peut mesurer 8, 10, 15 millimètres suivant la longueur très variable de la racine. Elle est toujours moins pro-

fonde pour les deux ganglions lombaires supérieurs que pour les autres.

Les deux ou trois premières racines sacrées reproduisent le type lombaire, mais les racines sacrées inférieures, très longues, sont plus rarement accompagnées par la gaine jusqu'au ganglion.

A la région dorsale, la gaine est ordinairement courte, mesure de 2 à 4 millimètres environ ; elle est souvent un peu plus profonde au niveau des dorsales inférieures :

Les racines cervicales présentent deux types très différents. Les premières racines cervicales n'ont qu'une gaine très courte. Mais, à partir de la cinquième cervicale, cette gaine devient de plus en plus profonde et atteint presque toujours le ganglion au niveau des cervicales inférieures et surtout de la première dorsale.

Elle peut mesurer alors de 5 à 8 millimètres.

2° Lorsqu'elle atteint le voisinage du ganglion, la gaine s'insinue entre les faisceaux de la racine postérieure qui se divise en ce point pour pénétrer dans le ganglion. Elle dissocie ces faisceaux et forme, en somme, au-dessus du pôle supérieur une série de petites logettes sus-ganglionairess.

Parfois même l'injection pénètre dans les interstices de ce pôle ganglionnaire. On peut la suivre le long de véritables fentes lymphatiques très étroites qui traversent le ganglion ou le contournent pour aller, semble-t-il, se continuer dans la gaine lymphatique du nerf périphérique.

Il semble bien qu'il y ait là une région de filtration, d'écoulement du liquide céphalo-rachidien. Ces fentes lymphatiques constitueraient ainsi de véritables voies efférentes de la circulation céphalo-rachidienne, conformément à la conception autrefois émise par Cathelin et acceptée par Milian et par Nageotte. Nous verrons plus loin l'importance de ce détail.

3° La gaine arachnoïdienne est plus profonde pour la racine postérieure que pour l'antérieure, ainsi que l'avaient fait remarquer Nageotte, puis Sicard et Cestan. Cependant nous avons rencontré plusieurs fois, et particulièrement chez l'enfant, uniquement à la région cervicale, une disposition spéciale. Au niveau des cinquième, sixième et septième cervicales existait une longue gaine accompagnant la racine antérieure beaucoup plus loin que la postérieure et parfois même au delà du ganglion.

4° La profondeur de la gaine est toujours maxima chez l'enfant.

Chez l'adulte et le vieillard, elle est souvent plus courte, comme si un processus de symphyse tendait à en oblitérer progressivement l'extrémité périphérique en déterminant une sorte d'ascension de la gaine. L'accolement de la gaine à la racine se fait plus haut, plus près de l'orifice dural ; l'adhérence est beaucoup plus intime et se produit par un tissu fibreux plus dense. L'injection ne peut atteindre le ganglion.

Nous pensons que cette disposition doit être en rapport avec de légères irritations ou infections méningées aboutissant à cette symphyse progressive de la gaine. Cette disposition est particulièrement fréquente chez les tuberculeux cachectiques où les racines comme

les gaines présentent très souvent des lésions de sclérose attestant, en quelque sorte, un processus d'irritation méningée chronique.

Nous ajouterons enfin que tous les nerfs crâniens présentent des gaines arachnoïdiennes, absolument semblables aux gaines radiculaires spinales, soumises aux mêmes influences et paraissant jouer le même rôle au cours des infections méningées.

II. — LÉSIONS DE LA GAINE RADICULAIRE DANS LES MÉNINGITES

1° *Infiltration leucocytaire de la gaine:*

La disposition anatomique de la gaine arachnoïdienne constitue pour nous l'intérêt capital du nerf radiculaire ; elle semble conditionner ses lésions dans les méningites.



Fig. 4.
Méningite syphilitique. III° lombaire. Amas leucocytaires dans les culs-de-sac sus-ganglionaires.

Fig. 5.
Méningite tuberculeuse, IV° lombaire. Mêmes accumulations leucocytaires.

En effet, dans toute méningite, syphilitique, tuberculeuse, cérébro-spinale, etc., on constate une accumulation considérable de leucocytes dans les culs-de-sac terminaux de la gaine radiculaire. Tandis que dans la partie supérieure de la gaine, aussi bien que dans l'espace libre compris entre la moelle et la dure-mère, on ne trouve autour des racines qu'une réaction discrète, au contraire, dans les parties inférieures de la gaine, on est surpris de rencontrer une infiltration considérable de leucocytes. Ils forment autour des racines de volumineux manchons cellulaires; ils s'accumulent en amas dans les logettes sus-ganglionnaires, ils s'infiltrent entre les faisceaux de la racine, ils dissocient parfois les fibres nerveuses de ces faisceaux, ils viennent coiffer le pôle supérieur du ganglion et souvent même pénétrer dans ses interstices.



FIG. 6.
Méningite cérébro-spinale, IVe lombaire.

FIG. 7.
IIIe cervicale, Méningite à pneumocoques

De même que les cellules, s'accumulent les microbes. C'est dans ces logettes radiculaires que se rencontrent facilement les bacilles de Koch dans la méningite tuberculeuse; c'est là que MM. Chauffard et Vincent (1), par exemple, ont pu déceler les pneumocoques d'une méningite à réaction cellulaire atténuée.

Cette disposition est donc constante dans les méningites ; elle réalise à la fois ce que Nageotte avait décrit comme périnévrite et endonévrite radiculaire avec cette seule différence que dans les méningites aiguës il n'existe pas de sclérose, mais une simple infiltration leucocytaire.

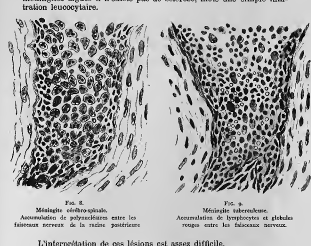


FIG. 8.
Méningite cérébro-spinale.
Accumulation de polynucléaires entre les faisceaux nerveux de la racine postérieure

FIG. 9.
Méningite tuberculeuse.
Accumulation de lymphocytes et globules rouges entre les faisceaux nerveux.

L'interprétation de ces lésions est assez difficile.

Faut-il les considérer comme une inflammation localisée des méninges radiculaires ? nous ne le croyons pas, car si l'on constate bien une légère prolifération de la gaine piale des faisceaux nerveux, on constate surtout dans leur interstice une accumulation sans ordre des éléments en suspension dans le liquide céphalo-rachidien, lymphocytes, plasmazellen, polynucléaires ou globules rouges; dans la méningite cérébro-spinale, par exemple, on voit comme un fleuve de polynucléaires circuler entre les deux rives bordées des cellules rondes de l'enveloppe piale proliférée.

C'est pourquoi nous pensons qu'il n'y a pas seulement prolifération de la pie-mère et de l'arachnoïde, mais également apport leuco-

(1) *Soc. Méd. Hôp.* 15 avril 1910.

cytaire par le liquide céphalo-rachidien. Du reste, ces amas leucocytaires énormes ne s'accompagnent pas d'une réaction inflammatoire plus intense qu'au niveau du reste des méninges ; ils ne s'ordonnent pas autour des vaisseaux ; ils ne s'organisent pas en nodules infectieux ; ils se présentent en somme comme une simple accumulation passive des éléments leucocytaires en circulation dans le liquide céphalo-rachidien.

Fig. 10
Injection d'encre de Chine. Ganglion lombaire.

Non seulement, en effet, nous avons rencontré cette disposition dans toute méningite, mais encore dans toute réaction méningée s'accompagnant de leucocytose comme la pachyméningite cervicale syphilitique ou la paralysie générale.

Bien plus, si l'on pratique, comme nous l'avons indiqué, des injections de particules colorées dans le liquide céphalo-rachidien, c'est au même niveau, dans ces mêmes culs-de-sac que va s'en faire l'accumulation.

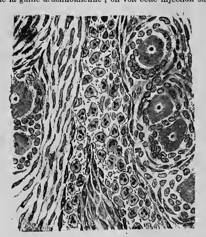
L'image d'un ganglion lombaire après une injection d'encre de Chine est exactement superposable aux coupes de méningite tuberculeuse, syphilitique ou cérébro-spinale épidémique.

On peut même voir souvent de ces amas sus-ganglionnaires partir de minces travées noires qui représentent les interstices lymphatiques et qui prolongent la gaine radiculaire, autour du ganglion et à travers lui, jusqu'au nerf périphérique.

Du reste, les méningites offrent parfois aussi cette disposition et, jusqu'à la partie moyenne du ganglion, on peut suivre, cheminant entre les faisceaux nerveux et les groupes cellulaires, ces fentes lymphatiques bourrées de leucocytes et de microbes comme nous en donnons ici un exemple.

Plus intéressant encore est peut-être l'examen des nerfs radiculaires au cours des hémorragies cérébrales. L'hémorragie, lorsqu'elle fuse dans les espaces sous-arachnoïdiens, réalise en quelque sorte

une véritable injection spontanée des gaines par des particules colorées. Or, dans ce cas, c'est également à l'extrémité ultime des gaines radiculaires, dans les culs-de-sac sus-ganglionnaires, que viennent s'accumuler les amas de globules rouges, en déterminant encore des images exactement superposables à celles des méningites. On voit encore sur ces figures l'injection dessiner les gaines lymphatiques péri- et intra-ganglionnaires. Il arrive même que, sous l'influence du coup de pression de l'hémorragie, il se produise une sorte de décollement de la gaine arachnoïdienne ; on voit cette injection sanglante



Fente lymphatique du ganglion, contenant polynucléaires et pneumocoques.

contourner le ganglion, pénétrer brutalement dans ses interstices, y former des sortes d'hématomes diffus et parfois même atteindre le nerf périphérique.

De tous ces faits, il nous semble logique de tirer la conclusion que nous annoncions tout à l'heure :

Tous les éléments figurés en suspension dans le liquide céphalo-rachidien, viennent s'accumuler à l'extrémité des gaines arachnoïdiennes radiculaires.

Cette accumulation est un fait mécanique, passif en quelque sorte, résultant non pas d'une inflammation locale des nerfs radi-

culaires, mais de conditions anatomiques et physiologiques banales; elle se superpose à la réaction inflammatoire des méninges radiculaires et à la prolifération de leurs cellules conjonctives.

Il semble probable, en effet, qu'il se passe ici une sorte de sédi-

Fig. 12.
Hémorraghie cérébrale. — Accumulation du sang à l'extrémité des gaines.



Fig. 13
Hémorrhagie cérébrale. — Distention des gaines par le sang. — Pénétration dans le ganglion et jusque dans le nerf périphérique.

mentation des éléments figurés, dans ces véritables citernes que constituent les gaines lombaires et sacrées. Elle est évidemment favorisée par leur situation déclive et par la direction verticale que présentent dans le canal rachidien les racines de la queue de cheval, et l'on comprend ainsi pourquoi ces lésions débutent et prédominent toujours à la région lombo-sacrée.

Mais cette explication n'est pas à elle seule suffisante. En effet, les mêmes amas leucocytaires se rencontrent, beaucoup moins considérables, il est vrai, mais très nets cependant, au niveau des racines cervicales qui sont presque horizontales, et dans les nerfs crâniens eux-mêmes.

Il nous faut donc admettre qu'une autre cause détermine leur accumulation, c'est la circulation du liquide céphalo-rachidien :

« On peut, dit Nageotte, considérer le nerf radiculaire comme « une voie efférente pour la circulation lymphatique du système ner- « veux central ». Nous avons montré comment les méningites, les injections d'encre de Chine et les hémorragies méningées démontraient l'existence de ces voies efférentes. Il paraît donc très probable que le liquide céphalo-rachidien s'écoule lentement, en filtrant par ces interstices.

Les leucocytes transportées par cette circulation lente s'accumulent à l'extrémité de la gaine, arrêtés comme par une écluse à l'entrée de ces fentes trop petites pour leur livrer passage; ils s'y déposent en quelque sorte comme sur un filtre et forment en ces points les amas caractéristiques de toute réaction méningée.

Nous pensons donc que ces amas sont le résultat banal d'un apport leucocytaire par le liquide céphalo-rachidien, et non pas le fait d'une inflammation spécialement localisée au nerf radiculaire.

Mais, si les microbes transportés en même temps que les leucocytes et accumulés au même point se greffent sur les méninges radiculaires, ils peuvent y déterminer un foyer autonome. Nous avons, en effet, rencontré dans la méningite tuberculeuse par exemple, des nodules typiques greffés sur le pôle supérieur du ganglion ou sur le trajet de la gaine méningée. Ce sont vraisemblablement ces méningites locales de la gaine radiculaire, consécutives à des infections méningées souvent latentes ou passagères, que traduisent les sympômes des radiculites.

2° Transformation scléreuse de la gaine. Symphyse des méninges radiculaires.

Dans la plupart des méningites aiguës, cette infiltration leucocytaire ne s'accompagne pas de sclérose.

Mais si la méningite se prolonge, on assiste à toute une organisation fibreuse de ces amas leucocytaires. Cette sclérose progressive commence, comme a commencé l'accumulation des leucocytes, par l'extrémité de la gaine arachnoïdienne. On la voit remonter peu à peu le long de la gaine, tandis que les leucocytes accumulent toujours au-dessus leurs couches de sédimentation. Il en résulte une sorte d'ensablement progressif de toute la gaine dont le fond remonte de plus en plus, et qui finit par aboutir à une véritable symphyse des feuillets méningés autour du nerf radiculaire. Celui-ci se trouve alors englobé dans un tissu fibreux plus ou moins dense, parsemé de leucocytes qui se groupent surtout autour des racines dans le petit espace vide resté plus longtemps perméable.

La « *névrite transverse radiculaire* » de Nageotte est alors constituée, et il est vraisemblable que cette transformation fibreuse des

gaines, faisant obstacle à l'écoulement du liquide sous-arachnoïdien, est un des facteurs importants de l'hypertension rachidienne.
Si la méningite guérit, cette lésion se transforme en un noyau



Fig. 14
Symphyse de la gaine radiculaire.
Méningo-myélite puerpérale datant de trois mois.
La racine antérieure, à gauche, est dégénérée du fait de la lésion médullaire.

fibreux, véritable foyer cicatriciel qui peut même à la longue se raréfier et disparaître en partie. Elle peut ne laisser comme trace à ce niveau, qu'une sorte d'éparpillement ou de dissociation des tubes nerveux; elle peut encore déterminer par un processus dont nous n'avons encore pu trouver l'interprétation, une sorte de cavité kystique.

Dans tous les cas il s'agit ici de lésions cicatricielles, traduisant parfois une inflammation assez intense, mais actuellement terminée, et ne déterminant pas en somme, de lésions graves et irréparables des fibres nerveuses. Nous verrons plus loin que ce sont là justement les lésions des radiculites.

Si la méningite persiste, au contraire, comme le fait si souvent la méningite syphilitique, si elle est essentiellement torpide et atténuée, on comprend que la sclérose radiculaire progressive, s'accompagne de lésions nerveuses. La sclérose radiculaire est souvent moins intense, les cavités kystiques y sont rares; on y rencontre, associée aux lésions scléreuses, une infiltration lymphocytaire qui témoigne de la persistance du processus inflammatoire; et l'on comprend que cette inflammation locale s'accompagne d'une dégénérescence progressive des fibres nerveuses. Ce sont là justement les caractères des lésions radiculaires du tabes.

III

LES LÉSIONS RADICULAIRES DANS LES MÉNINGITES

ET LA PATHOGÉNIE DU TABES

Toute méningite tend à réaliser, par l'intermédiaire des lésions radiculaires, une ébauche de processus tabétique.
Si la méningite syphilitique paraît à peu près seule capable de réaliser complètement le tabes, elle le doit uniquement à ses caractères habituels d'atténuation, de continuité et de toxicité spéciale.

RADICULITES ET TABES (*Thèse* 1910). Chap. IV, V, et VI.
LES LESIONS DE LA MOELLE DANS LES MENINGITES (*Revue Neurologique*, N° 13, 15 juillet 1910).
LES LESIONS DEGENERATIVES DE LA MOELLE DANS LES MENINGITES (avec Sézary), *Soc. de Biologie*, 22 avril 1910.
MENINGITES ET TABES. (*Presse Médicale*, N° 16, 25 février 1911.)

Les lésions du tabes sont essentiellement liées aux altérations des racines postérieures dans leur traversée radiculaire. Le fait a été démontré par Nageotte, et nous en avons pu trouver dans l'étude de diverses méningites syphilitiques comparée à celle de méningites tuberculeuses ou cérébro-spinales prolongées, la confirmation absolue.

I. — LESIONS DES RACINES RACHIDIENNES DANS LES MENINGITES AIGUES

En effet les racines sont très profondément atteintes dans leur traversée radiculaire au cours de la plupart des méningites. Comme l'avait montré Nageotte pour le tabès, les lésions frappent la racine antérieure aussi bien que la postérieure, mais elles prédominent de beaucoup sur celle-ci.

C'est, en effet, que les lésions nerveuses sont étroitement liées à la disposition de la gaine et à la répartition des amas leucocytaires. D'une façon générale, elles n'existent que là où ils sont plus considérables; elles siègent sur la racine antérieure à un niveau

plus élevé que sur la racine postérieure, c'est-à-dire au point même où se termine la gaine arachnoïdienne. Elles touchent presque uniquement la périphérie des faisceaux volumineux, qu'entoure un manchon de leucocytes et qui apparaissent comme rongés sur leurs bords; par contre, elles frappent en totalité les petits faisceaux dis-



Fig. 15
Méningite tuberculeuse.
Dégénérescence de la racine postérieure au niveau de la zone d'infiltration.

sociés qui se trouvent ainsi plongés dans les amas infectieux. C'est pourquoi la racine antérieure n'est que peu touchée, car elle traverse en faisceau compact la zone dangereuse; mais si par hasard elle se dissocie en un point, en ce point elle est frappée et présente des lésions considérables.

La racine postérieure au contraire présente des lésions d'autant

plus marquées que la gaine descend plus bas, jusqu'au point où les faisceaux se dissocient pour pénétrer dans le ganglion; et si, comme à la région lombaire, les culs-de-sac atteignent et pénètrent le pôle supérieur du ganglion, quelques cellules ganglionnaires sont elles-mêmes atteintes et dégénérées. Bien qu'assez rares et peu marquées, ces lésions de la racine motrice et de quelques cellules ganglionnaires expliquent bien les anomalies de certains tabès, les troubles moteurs surajoutés, les amyotrophies et les lésions des nerfs périphériques que l'on constate parfois.

Le *point fragile* de chaque racine est donc en somme celui où elle se divise, et ses lésions sont d'autant plus profondes que la gaine perméable atteint ce niveau.

Les processus d'adhérence de la gaine méningée tendent à mettre ce point fragile en dehors de la gaine; les leucocytes et déchets toxiques n'y ont plus accès, et les lésions dégénératives ne s'y produisent pas. Ces conditions nous expliquent en partie la variabilité d'allures et de répartition des lésions radiculaires dans les méningites, en rapport avec les variations normales ou pathologiques de la gaine arachnoïdienne.

Dans les processus aigus, les lésions nerveuses consistent à peu près uniquement dans une disparition de la myéline. Sur des coupes imprégnées à l'acide osmique, on constate que les gaines de myéline sont d'abord irrégulièrement gonflées, moniliformes; puis elles s'éclaircissent progressivement, parsemées de petites granulations qui finissent par disparaître complètement; on ne trouve plus alors qu'une gaine un peu grisâtre, presque transparente et qui diminue bientôt de volume. Ce gonflement de la gaine, cette fragmentation en petits grains et cette disparition de la myéline sont tout à fait comparables aux processus de *névrite segmentaire périaxile* localisée.

Elle est identique à celle que l'on peut déterminer expérimentalement en mettant au contact des troncs nerveux, soit des substances caustiques comme l'ont montré Pitres et Vaillard, soit même des toxines microbiennes ainsi que l'ont réalisé d'Abundo, Vincent, Dopter et Lafforgue.

Au cours des méningites aiguës, les cylindraxes ne paraissent pas sensiblement touchés; mais il est logique de penser que mis à nu par cette démyélinisation progressive, ils puissent être altérés par une action plus prolongée, subir toutes les phases de la dégénérescence wallérienne, et déterminer, comme nous le montrerons tout à l'heure, une dégénérescence ascendante des racines et des cordons de la moelle.

Cette altération est presque toujours strictement limitée aux zones d'infiltration leucocytaire; elle s'étend et remonte avec elle dans les processus chroniques; elle subit l'englobement dans le tissu fibreux d'organisation qui comble peu à peu la gaine radiculaire à mesure que s'en produit la symphyse. Et l'on peut ainsi assister à toutes les phases de l'évolution qui, débutant par la simple dégénérescence limitée au niveau des culs-de-sac sus-ganglionnaires, aboutit à la raréfaction progressive et même à la disparition pres-

que totale des fibres nerveuses, englobées dans une véritable gangue cicatricielle de tissu fibreux.

Ainsi se trouve réalisée une véritable section anatomique de la racine postérieure; et c'est à partir de ce point que la dégénérescence va se faire vers les cordons postérieurs de la moelle, aboutissant à la sclérose tabétique.

Cependant, dans les méningites guéries, on constate quelquefois des tentatives de réparation. Du foyer radiculaire d'infiltration leucocytaire, il reste seulement un noyau scléreux plus ou moins étendu. On constate qu'à ce niveau les fibres nerveuses sont plus grêles, dissociées et comme éparpillées par la formation du tissu fibreux au sortir duquel elles se reconstituent en faisceau.

On voit aussi parfois les fibres nerveuses venir buter en quelque sorte sur le noyau fibreux cicatriciel et rebrousser chemin pour contourner ensuite l'obstacle.

D'autres fois, on constate la présence de véritables formations kystiques, vestiges de radiculites anciennes, que contournent des fibres nerveuses régénérées.

Mais, pour peu que la sclérose soit assez étendue, pour peu que le processus de méningite chronique entretienne une irritation permanente, ces tentatives de régénération ne peuvent se produire et la lésion radiculaire aboutit fatalement à la dégénérescence des cordons postérieurs.

*
* *

A l'appui de cette conception, nous donnons ici un certain nombre de figures montrant, d'une part, l'identité de processus entre



Fig. 16. Fig 17.

Méningite cérébro-spinale à évolution rapide. — Accumulations leucocytaires, mais pas de dégénérescence des faisceaux nerveux.

les méningites banales et la méningite syphilitique, et, d'autre part, permettant de suivre l'évolution de celle-ci jusqu'au tabès.

Il faut remarquer d'abord que la lésion nerveuse ne se rencontre pas avec la même intensité dans toutes les méningites.

Une méningite pneumococcique d'évolution assez rapide ne pré-

sente à peu près aucune dégénérescence malgré la présence de gros amas leucocytaires.

Il en est de même dans le cas de méningites cérébro-spinale à évolution rapide. Il semble bien que la lésion soit essentiellement en fonction de la durée.



Fig. 18.
Méningite tuberculeuse. — 1re sacrée.
Grosse dégénérescence des petits faisceaux de la racine postérieure.



Fig. 19.
Méningite cérébro-spinale prolongée, (IVe lombaire).
Dégénérescence des petits faisceaux nerveux au-dessus du ganglion.

Mais, d'autre part, la nature de l'infection est un facteur des plus importants. Les méningites tuberculeuses en particulier s'accompagnent presque toujours de lésions assez profondes, tandis qu'à temps égal les méningites cérébro-spinales ne déterminent que des lésions nerveuses assez discrètes. Cette remarque concorde avec les



FIG. 20.

Méningite tuebrculeuse (VII[e] cervicale). Infiltrations leucocytaires.

FIG. 21.

Même racine.
Méningite tuberculeuse (VII[e] cervicale). Infiltrations leucocytaires.

expériences de Dopter et Lafforgue, constatant la nocivité spéciale de la toxine tuberculeuse pour les troncs nerveux avec lesquels on la met en contact.

Cependant si la méningite cérébro-spinale se prolonge assez longtemps, on peut voir survenir des lésions assez graves, ainsi qu'on peut le constater sur les coupes d'une méningite ayant évolué



Fig. 22.
Méningite cérébro-spinale prolongée (VIIIe cervicale).
On peut observer le contraste entre la racine antérieure, à peine touchée,

pendant soixante-dix jours environ et présentant des altérations nerveuses très profondes.

Les racines cervicales présentent les mêmes lésions que les racines lombaires, un peu moins avancées peut-être, en tous cas par-

FIG. 23.

Méningite cérébro-spinale guérie.
Dégénérescence des faisceaux nerveux.
Sclérose de la gaine radiculaire.



FIG. 24.

Méningo-myélite puerpérale.
Symphyse complète de la gaine avec dégénérescence. — A droite, la racine antérieure est complètement dégénérée du fait de la lésion médullaire.

ticulièrement marquées au niveau des septième, huitième cervicales et première dorsale, à cause de la profondeur de la gaine.

Cette notion anatomique concorde exactement avec les données cliniques. On sait en effet que les radiculites affectent presque toujours au membre supérieur, une topographie correspondant aux VIII[e] cerv. et I[e] dorsale.

C'est également dans cette zone radiculaire que se retrouvent les troubles de la sensibilité si fréquents chez les tabétiques, et sur lesquels le Prof. Déjerine a depuis longtemps attiré l'attention.

Mais on sait qu'au membre supérieur comme au membre inférieur, les troubles sensitifs sont la règle, et les troubles moteurs l'exception, au cours des radiculites.

On constate, en effet, l'intégrité habituelle de la racine antérieure, contrastant avec l'atteinte profonde de la racine postérieure.

Nous insisterons plus loin sur les conditions qui réalisent cette fragilité de la racine postérieure contrastant avec l'intégrité relative de la racine antérieure.

La transformation fibreuse de la gaine nous est attestée par les coupes de méningite cérébro-spinale prolongée ou guérie; dans ce dernier cas, en particulier, on peut voir la transformation seléreuse du foyer leucocytaire, englobant les faisceaux toujours dégénérés.

Dans un autre cas de méningo-myélite puerpérale datant de trois mois, la symphyse de la gaine est complète; la sclérose remonte jusqu'à l'orifice dural.

II — LÉSIONS DES RACINES DANS LES MÉNINGITES SYPHILITIQUES

Après avoir reconstitué d'une façon schématique le cycle des lésions radiculaires dans les méningites aiguës, il faut montrer qu'il

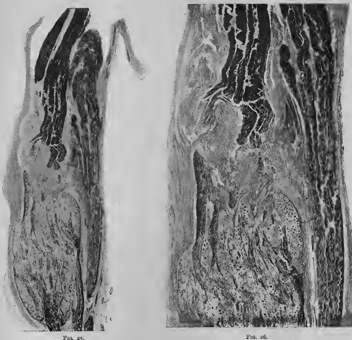


Fig. 25.
Méningite syphilitique chronique IV lombaire.
Sclérose de la gaine au-dessus du ganglion.
Dégénérescence locale des petits faisceaux nerveux de la racine postérieure.
Remarquer l'intégrité de la racine antérieure.

Fig. 26.
Même coupe à plus fort grossissement.

se superpose aux processus des méningites syphilitiques aboutissant au tabès.



Fig. 27.
Méningite syphilitique chronique (IIᵉ sacrée).
On voit nettement la zone de sclérose et de dégénérescence limitée à la région sus-ganglionnaire.



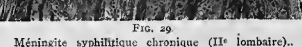


Fig. 29.
Méningite syphilitique chronique (IIe lombaire).

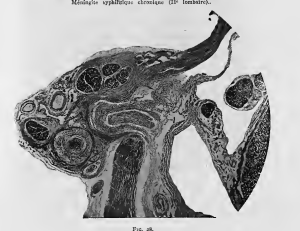


Fig. 28.
Méningite syphilitique chronique. — VIIIe dorsale.
La coupe, transversale, montre la racine en plusieurs points de son trajet flexueux. — La racine postérieure est dégénérée et entourée d'un manchon leucocytaire tant que la gaine reste perméable ; lorsque la gaine s'accolle, l'infiltration leucocytaire disparaît et la racine n'est plus dégénérée (à gauche); — en avant, racine postérieure intacte.

C'est ainsi que nous avons trouvé dans un cas de pachyméningite syphilitique, des lésions radiculaires au début, caractérisées par l'accumulation leucocytaire avec sclérose, et la démyélinisation locale des faisceaux nerveux.

Mais ces lésions radiculaires récentes ne s'accompagnent pas

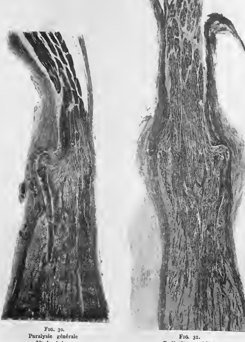


Fig. 30.
Paralysie générale
Ve lombaire.
Lésions minimes.
Sclérose de la gaine radiculaire.
Dissociation des fibres nerveuses.

Fig. 31.
Radiculite syphilitique.
(Ire Sacrée).
Noyau scléreux radiculaire.
Raréfaction des fibres nerveuses.

encore de dégénérescence appréciable du côté des cordons postérieurs de la moelle.

Dans un cas de paralysie générale, on peut observer de même



Fig. 32.

Tabes incipiens.
Sclérose radiculaire.
Atrophie des faisceaux nerveux.

Fig. 33.

Tabes confirmé.
Disparition presque totale des fibres nerveuses.
Tabes confirmé. — IVe lombaire.

avec une infiltration leucocytaire modérée de la région radiculaire, un travail de transformation scléreuse avec éparpillement des fibres nerveuses; mais là encore, pas de dégénérescence ascendante du côté de la moelle.

Au contraire, dans une radiculite lombo-sacrée syphilitique, le noyau fibreux que l'on constate sur le trajet radiculaire, immédia-

tement au-dessus du ganglion, s'accompagne d'une dégénération ascendante des racines postérieures et même d'une dégénérescence assez marquée des cordons de Goll.



FIG. 34.
Tabes confirmé. — (IV lombaire).
(ANDRÉ-THOMAS).
Noyau de sclérose radiculaire.
Atrophie et disparition presque complète des fibres nerveuses au niveau du foyer scléreux. Au-dessus de ce foyer, quelques fibres nerveuses subsistent, mais atrophiées et raréfiées par opposition avec la racine antérieure.

Nous retrouvons le même processus dans un cas de tabès incipiens, pour le voir enfin porté à son maximum dans les cas de ta-

bès confirmé. Mais ici encore, quelque ancien que soit le processus de sclérose, quelque dense que soit la symphyse radiculaire, la méningite cependant est toujours en évolution : la présence de quelques nids de lymphocytes et surtout la bordure de cellules rondes qui entoure le maigre faisceau des fibres dégénérées, à la partie supérieure de la gaine, atteste en quelque sorte la persistance de l'inflammation méningée.

D'un cas à l'autre de cette série, les coupes se superposent exactement. On peut bien dire qu'elles montrent, à des stades différents, l'évolution d'une même lésion radiculaire, depuis son ébauche initiale jusqu'à sa réalisation définitive.

*

* *

On peut se demander maintenant quelle est la cause de ces lésions nerveuses dans la traversée radiculaire.

Peut-on, comme le fait Nageotte, attribuer au processus de sclérose l'étouffement progressif des fibres nerveuses et leur disparition? Nous ne le croyons pas.

Il paraît certain que la sclérose joue un rôle important; il semble bien qu'une fois établie, elle crée en quelque sorte un obstacle infranchissable et rende impossible toute restauration des tubes nerveux dégénérés. Mais elle n'est certainement pas la cause primitive et initiale de la dégénérescence.

Il existe des cas où une sclérose considérable ne fait que dissocier les tubes nerveux sans qu'ils dégénèrent; il existe d'autres cas où cette sclérose est à peine marquée, bien qu'il existe une grosse dégénérescence. Comme l'avaient fait remarquer Thomas et Hauser, cette hypothèse ne satisfait donc pas pleinement l'esprit. Mais surtout l'étude des méningites aiguës, de la méningite tuberculeuse en particulier, montre bien que la sclérose est un phénomène secondaire; c'est un processus d'organisation relativement tardif. Comme on l'a pu voir dans nos coupes, les dégénérescences nerveuses se produisent d'une façon précoce, bien avant tout travail de transformation scléreuse et se trouvent successivement englobées dans les amas leucocytaires, puis dans le noyau d'organisation fibreuse, sans que leur caractère en soit aucunement modifié.

Il est un fait sur lequel nous voulons insister particulièrement : c'est la limitation des lésions aux points infiltrés par les amas leucocytaires, au niveau de la terminaison de la gaine.

Nous en donnons une figure démonstrative : Dans un cas de gaine courte (première lombaire), on voit très nettement la dégénérescence limitée au cul-de-sac de la gaine, bien au-dessus du ganglion.



Fig. 35.
Exemple de gaine courte. — Ire lombaire.
Méningite tuberculeuse.
Dégénérescence limitée à la partie terminale
de la gaine.

On peut encore mettre ce fait en évidence au moyen de coupes transversales, montrant que le maximum de dégénérescence correspond au maximum d'infiltration leucocytaire.

Dans une première série de coupes, on remarque bien la démyé-



Fig. 36. Fig. 37.

Fig. 38. Fig. 39.

Coupes transversales — Méningite tuberculeuse (IIe sacrée).

La dégénérescence n'existe qu'au niveau de la coupe 38 sur la racine postérieure (à droite). C'est le point où se termine la gaine et où prédomine l'infiltration lymphocytaire. — Au dessous (*fig.* 39) la gaine est accolée et les fibres ne sont plus dégénérées.

linisation massive au niveau de l'infiltration, puis la dégénération des tubes nerveux à partir du point où la gaine s'accole et où les leucocytes disparaissent. Il s'agit d'une troisième racine sacrée; l'accolement des gaines se fait au-dessus du ganglion et, par conséquent aussi la régénération des faisceaux nerveux à partir de ce niveau.

Une seconde série montre les coupes d'une racine lombaire et nous permet de faire plusieurs remarques intéressantes.

La racine antérieure y présente quelques lésions; c'est elle qui d'abord s'entoure d'un volumineux manchon de leucocytes et qui se divise alors en plusieurs faisceaux. On peut constater qu'elle pré-

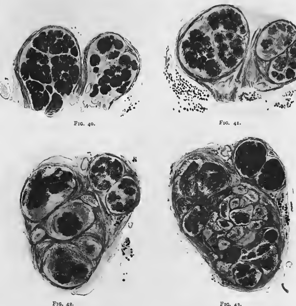


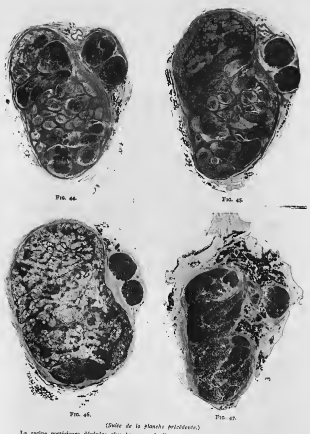
Fig. 40. Fig. 41.

Fig. 42. Fig. 43.

Coupes en série d'une racine lombaire dans un cas de méningite tuberculeuse. — La racine antérieure à droite, puis en haut et à droite, subit au moment où elle se dissocie (*fig.* 41) une légère dégénérescence.

sente à ce niveau une dégénérescence manifeste; puis les faisceaux se réunissent, la gaine s'accole et la racine reparaît complètement régénérée.

C'est à un niveau inférieur, comme toujours, que la racine postérieure à son tour se divise en petits faisceaux. On peut les voir alors, entourés de lymphocytes, dégénérer à leur tour. Les faisceaux volumineux ne présentent que de discrètes lésions marginales; mais



(*Suite de la planche précédente.*)

La racine postérieure dégénère plus bas, quand elle se dissocie en petits faisceaux (*fig.* 42, 43 et 44), puis se régénère au-dessous, dès qu'elle aborde le ganglion (*fig* 45 et 46). Aucune dégénérescence dans le nerf périphérique (*fig.* 47).

les petits faisceaux qui cheminent à ce niveau dans les véritables loges que forment au-dessus du ganglion les expansions de la dure-mère, subissent une démyélinisation presque totale.

On peut voir, au contraire, que dans leur traversée ganglionnaire comme dans le nerf périphérique les fibres nerveuses ne présentent aucune dégénérescence.

La figure que nous donnons d'un de ces petits faisceaux au niveau de la zone infiltrée montre bien la topographie marginale de cette dégénérescence; tandis que les fibres centrales sont à peu près

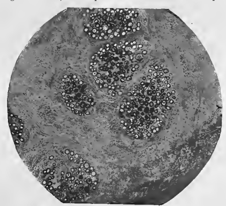


Fig. 48.
Petits faisceaux nerveux dégénérés surtout sur leurs bords.

conservées, les fibres des bords sont au contraire complètement dégénérées.

Ça et là, on rencontre en petit nombre des leucocytes dont le protoplasma est parsemé de petites granulations graisseuses, colorées par l'acide osmique et qui sont bien loin de représenter la totalité de la myéline disparue. Il faut admettre surtout sa destruction par un processus chimique qui rend ses traces invisibles à nos procédés d'investigation.

Ce fait des dégénérescences nerveuses limitées aux points d'infiltration leucocytaires nous permet de serrer de plus près la question. Il est peut-être possible d'en attribuer la cause aux microbes, charriés ainsi que les leucocytes par le liquide céphalo-rachidien et accumulés avec eux dans les gaines leucocytaires. On y rencontre souvent, en effet, de nombreux microbes et nous avons vu que les toxines microbiennes mises au contact d'un tronc nerveux

sont capables d'en provoquer la dégénérescence. Mais, d'autre part, il est des cas où les microbes sont trop rares pour qu'on puisse leur attribuer les lésions massives observées; c'est le fait en particulier de la méningite tuberculeuse. Nous croyons donc qu'il faut surtout incriminer les leucocytes eux-mêmes : leur présence est constante tandis que les microbes peuvent manquer; les lésions sont limitées à leurs points d'accumulation et se font en quelque sorte à leur contact, à la périphérie surtout des faisceaux nerveux. C'est donc une action indirecte, une action de contact dont les leucocytes sont l'agent, grâce sans doute aux toxines microbiennes adhérentes ou faiblement diffusibles dont ils sont chargés.



Nous sommes ainsi amenés à donner de la lésion nerveuse radiculaire, une interprétation qui met en cause des facteurs multiples.

Elle est fonction de la constitution anatomique de la gaine radiculaire, et nous comprenons pourquoi ces lésions frappent très peu la racine antérieure à gaine courte et à faisceaux compacts; pourquoi elle touche surtout la racine postérieure, et d'autant plus que la gaine descend plus bas atteignant le point où les faisceaux nerveux se divisent pour pénétrer dans le ganglion; pourquoi elle est plus fréquente et plus précoce à la région lombaire; pourquoi à la région cervicale elle atteint à peu près uniquement les septième et surtout huitième cervicales et première dorsale.

Elle est fonction du rôle physiologique de la gaine, voie d'écoulement du liquide céphalo-rachidien, lieu d'accumulation mécanique des éléments figurés qu'il tient en suspension.

Elle est fonction enfin de la durée, de l'intensité et surtout de la qualité toxique de la méningite. C'est essentiellement, en effet, une action toxique, mais une action toxique localisée, agissant en un point précis sur les conducteurs nerveux par le contact des éléments leucocytaires, véhicules sans doute d'endotoxines microbiennes.

Telle est, dans son ensemble, notre conception pathogénique des lésions radiculaires. Mais il faut bien observer qu'elle est forcément schématique et certainement incomplète. On ne peut songer à expliquer toute la pathologie radiculaire par un mécanisme uniforme : à côté des causes principales que nous avons essayé de mettre en valeur, il existe certainement d'autres facteurs importants; l'interprétation que nous avons proposée ne résout pas tous les problèmes et ne peut sans doute s'appliquer rigoureusement à tous les faits. Nous allons en donner quelques exemples.

Nous avons cru logique d'attribuer aux endotoxines microbiennes l'action nocive des leucocytes au contact des faisceaux nerveux. Mais il est possible cependant que les leucocytes aient par eux-

mêmes une action nocive, car elle existe pour les globules rouges. Dans un cas d'hémorragie cérébrale, par exemple, nous avons vu le sang remplir les gaines, s'accumuler dans les culs-de-sac et dissocier les faisceaux nerveux; mais, et c'est le point sur lequel nous voulons insister, au niveau où les faisceaux nerveux sont infiltrés de globules rouges, on trouve une démyélinisation considérable.

De même, nous avons fait de la sclérose des gaines méningées une conséquence de l'accumulation leucocytaire et du travail d'organisation fibreuse. Le fait est exact; mais, dans certains cas, il semble que la sclérose des gaines puisse résulter de la dégénérescence même des faisceaux nerveux. Par exemple, dans certains cas de poliomyélite chronique, comme l'a fait remarquer Thomas, la gaine de la racine antérieure est épaissie et sclérosée dans sa traversée radiculaire, comme si la simple dégénérescence des fibres nerveuses avait suffit à déterminer une irritation locale.

Une dernière remarque, enfin, est beaucoup plus importante.

Nous avons dit que les dégénérescences se trouvaient localisées aux points d'infiltration leucocytaire et cette constation nous a conduit à incriminer spécialement les toxines adhérentes ou faiblement diffusibles.

Mais, d'autre part, il nous paraît certain que les toxines solubles jouent aussi un certain rôle.

En effet, si l'imprégnation simple par l'acide osmique, de même que les colorations de la myéline par les méthodes de Pal et d'Azoulay montrent bien une dégénérescence très limitée, la méthode de Marchi, par contre, révèle souvent des dégénérescences beaucoup plus étendues. On constate la présence de corps granuleux dans la racine antérieure comme dans la racine postérieure; on les rencontre déjà dans les racines au voisinage de la moelle; ils deviennent plus nombreux dès que la racine s'engage dans la gaine radiculaire et prédominent aussi au niveau de la terminaison de cette gaine. Mais on peut les rencontrer plus loin encore, alors que toute accumulation leucocytaire a disparu : on les voit dans le ganglion, on les trouve dans le nerf périphérique jusqu'à une assez grande distance du ganglion et, dans certains cas, ils s'y montrent très abondants; de même la racine antérieure peut en être infiltrée bien au delà de la terminaison de la gaine, jusque dans le nerf périphérique.

Il n'existe pourtant à ce niveau ni microbes, ni leucocytes transportés, ni prolifération cellulaire.

Pour interpréter ces lésions, il nous semble nécessaire d'admettre l'action des toxines solubles. Elles aussi s'écoulent avec le liquide céphalo-rachidien par les gaines radiculaires pour suivre la voie des nerfs périphériques; il semble logique d'admettre que leur action puisse porter au maximum, comme le faisait remarquer Nageotte, sur ces régions de filtration où elles se trouvent en contact plus intime avec les fibres nerveuses.

Mais, contrairement au processus que nous avions étudié jusqu'ici, ce n'est plus une action de contact, une action localisée et systématisée en raison même de sa localisation; c'est une action

plus diffuse d'imbibition toxique, répartie sur tous les points, bien que majorée en certaines régions.

De même les cellules nerveuses ganglionnaires montrent assez souvent les lésions indépendantes de tout transport microbien et consistant surtout en chromatolyse, accumulation de granulations osmiées, état trouble du protoplasma et multiplication de leur couronne de cellules conjonctives. Nous devons voir encore ici l'action des toxines diffusibles.

Cette action des toxines solubles doit être assez variable suivant les infections; elle nous a paru considérable surtout dans la méningite tuberculeuse, à peu près nulle dans la cérébro-spinale. Elle permet d'interpréter certaines lésions complexes et certaines anomalies d'évolution dans les méningites.

On comprend qu'elle puisse agir bien au-delà des limites anatomiques de la gaine radiculaire, jusque dans le nerf périphérique et peut-être, dans certains cas, exclusivement sur lui. On peut même se demander si cette interprétation ne s'applique pas à certaines névrites périphériques. En tous cas elle rend compte sans doute des phénomènes névritiques et des lésions ganglionnaires fréquemment rencontrés dans le tabès.

III. — LESIONS DE LA MOELLE DANS LES MENINGITES

A la dégénérescence élective des racines postérieures dans le nerf radiculaire doivent nécessairement correspondre dans la moelle des lésions systématisées aux cordons postérieurs.

Elles sont, en effet, à peu près constantes dans toutes les méningites aiguës, à condition que la durée en ait été suffisante pour déterminer une altération profonde des racines postérieures et pour laisser à la dégénérescence ascendante le temps de se constituer.

Elles manquent totalement dans les formes rapides.

Elles sont minimes quoique très nettes dans les formes classiques de la méningite cérébro-spinale ou tuberculeuse.



Fig. 49.

Méningite cérébro-spinale. — Moelle lombaire (Méthode de Marchi)
Dégénérescence des cordons postérieurs

Elles apparaissent considérables dans certains cas favorables de durée un peu plus longue. Nous publions ici comme exemple les coupes d'une méningite tuberculeuse ayant évolué pendant quatre semaines et surtout d'une méningite cérébro-spinale d'une durée de soixante-dix jours environ.

Ces lésions sont très facilement décelables par la méthode de Marchi.

On voit dans ces cas les cordons postérieurs présenter déjà à l'œil nu une coloration noire très marquée. Au microscope, on constate que la myéline des fibres nerveuses s'est fortement colorée en noir par l'osmium, tandis qu'elle est dans toutes les autres parties de la moelle complètement décolorée. Il s'agit évidemment d'une

modification chimique de la myéline qui n'est que le premier stade de la fragmentation et de la désintégration des fibres nerveuses. En effet, à côté de ces gaines de myéline simplement colorées en noir, on trouve une quantité de granulations osmiées, de véritables corps granuleux, et l'on peut même constater sur un grand nombre de fibres le passage de l'une à l'autre forme : la myéline formant tou-



Fig. 50.
Méningite cérébro-spinale, même cas moelle dorsale inférieure.

Fig. 51.
Moelle dorsale supérieure.



Fig. 52.
Même cas, moelle cervicale.

jours une gaine autour du cylindraxe, mais présentant déjà l'état irrégulièrement granuleux qui précède sa fragmentation.

Les cordons postérieurs sont donc littéralement bourrés de gaines dégénérées et de corps granuleux. Mais il est impossible d'y retrouver aucune systématisation : les faisceaux de Goll, de Burdach, les faisceaux descendants, les cornes postérieures elles-mêmes sont également remplies de granulations. C'est sans doute que la dégénérescence frappe à la fois les fibres longues, moyennes et courtes des racines postérieures. Cependant les lésions prédominent nettement sur la bandelette externe.



Fig. 53.

Méningite tuberculeuse.

Il nous faut noter encore un point très particulier. On constate souvent que la dégénérescence des racines postérieures qui entourent la moelle est très minime; mais, immédiatement après leur entrée dans la moelle, elle devient massive et se traduit dès la zone de pénétration par une accumulation de corps granuleux.

Il est évident qu'il existe, à partir du point de pénétration, une moindre résistance de la fibre nerveuse, et peut-être est-elle due à la disparition de la gaine de Schwann.

Ce fait, déjà observé par Nageotte dans un cas de méningomyélite et dans les lésions médullaires des tumeurs cérébrales, est interprété par lui comme une preuve du mode centripète des dégénérescences nerveuses : toute fibre altérée dans son trajet commence à dégénérer par son extrémité périphérique.

En tout cas, ce fait est constant dans les méningites. Il nous permet de comprendre pourquoi Obersteiner et Redlich avaient cru trouver dans un étranglement des racines à leur point de pénétration la cause initiale des lésions tabétiques.

Telle que nous la décrivons, la dégénérescence des cordons postérieurs se superpose assez bien aux lésions classiques du tabès. Elle réalise un véritable ***tabès histologique***, systématisé, en rapport direct avec les lésions radiculaires postérieures que nous avons étudiées.

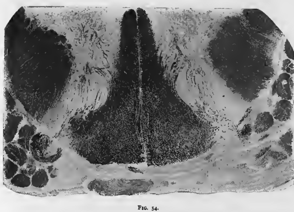


Fig. 54.
Méningite cérébro-spinale (même cas).
Dégénérescence beaucoup plus accusée à partir du point de pénétration.

Plus l'évolution de ces lésions radiculaires sera lente et progressive et plus les lésions médullaires paraîtront électives; plus la dégénérescence des fibres courtes parsemées passera inaperçue, tandis que sera plus visible la disparition des fibres longues groupées en faisceaux homogènes.

Il est donc possible de reconstituer ainsi tout le cycle des lésions méningées diffuses, et de comprendre pourquoi et comment elles aboutissent à la dégénérescence systématisée du tabès.



A côté de ces dégénérescences systématisées, conséquence des lésions radiculaires, la moelle présente encore d'autres dégénérescences diffuses, qui n'affectent plus les cordons postérieurs, mais la périphérie de la moelle.

Par la méthode de Marchi, on constate, en effet, dans un certain nombre de cas, et spécialement dans les méningites tuberculeuses, une dégénérescence *marginale*. Il existe à la périphério de la moelle, en bordure, une zone plus ou moins large où les gaines de myéline



Fig. 55.
Méningite tuberculeuse.
Dégénérescence marginale associée à la dégénérescence des cordons postérieurs.

apparaissent également colorées en noir et même en voie de désintégration granuleuse. Cette dégénérescence n'a rien de systématique, elle frappe uniformément tous les cordons; elle forme une véritable couronne, et parfois même peut atteindre le centre de la moelle.

Nous l'avons appelée marginale; ce n'est pas tout à fait exact : elle est plutôt sub-marginale, car très souvent les gaines et granulations ont disparu au niveau de l'extrême bord de la moello; cette démyélinisation est évidemment secondaire au premier stade observé. Il en résulte des aspects en cocarde : un bord démyélinisé, une zone sub-marginale dégénérée et colorée en noir, un centre à peu près normal.

Cette dégénérescence ne correspond ni à une infiltration cellu-

laire, ni à la présence de microbes, ni à des lésions vasculaires; elle n'est en rapport avec aucune topographie de centres nerveux. Il faut bien admettre que c'est une lésion primitive des fibres nerveuses, de nature toxique, liée à l'imbibition de la moelle par le liquide céphalo-rachidien toxique, pénétrant par la périphérie et gagnant progressivement le centre à la façon d'un liquide fixateur.

On peut donc considérer comme évident ce fait qu'un conducteur nerveux plongé dans un milieu toxique peut subir une dégénérescence.

Ces lésions d'imprégnation par les toxines solubles se surajoutent dans la moelle aux lésions systématisées d'origine radiculaire, de même qu'au niveau des racines les altérations toxiques diffuses se surajoutent aux lésions localisées des foyers leucocytaires. L'une ou l'autre peuvent prédominer selon les cas; les mêmes causes peuvent les déterminer toutes deux. Leur association possible permet de se rendre compte de certains symptômes associés aux méningites, comme le signe de Babinski, par exemple, et les signes persistants d'irritation pyramidale; elle permet de comprendre aussi la genèse de certaines scléroses combinées et tabès associés, inexplicables par la seule pathologie radiculaire.

*
* *

Ainsi se trouve justifiée notre affirmation du début, que *toute méningite tend à déterminer dans la moelle, par l'intermédiaire des lésions radiculaires, une dégénérescence de mode tabétique.*

Si la méningite syphilitique est pratiquement la seule qui réalise le tabès, c'est qu'elle est la seule qui possède, d'une façon courante, la lenteur d'évolution, la continuité d'action et peut-être aussi le coefficient toxique nécessaire pour constituer le processus tabétique. Mais on peut se demander si d'autres infections méningées ne sont pas capables éventuellement de produire des lésions identiques. Nos coupes représentent de véritables *tabès histologiques,* cérébro-spinal et tuberculeux.

Si les méningites aiguës n'aboutissent pas au tabès, c'est que les unes sont trop rapidement mortelles, et que les autres guérissent. On se demande cependant, en examinant la moelle de la méningite cérébro-spinale dont nous avons publié les coupes, si un tel cas, même après guérison, ne devait pas évoluer fatalement vers la sclérose des cordons postérieurs.

L'examen des ganglions et des racines de tuberculeux cachectiques montre avec une telle fréquence des lésions radiculaires scléreuses ou kystiques souvent considérables, qu'on se demande si la dégénérescence des cordons postérieurs ne pourrait pas quelquefois résulter des pareilles altérations.

La pathologie expérimentale a également fourni des résultats intéressants. En 1906, Spielmeyer constatait chez un chien inoculé par le trypanosome Brucei des lésions médullaires de mode

tabétique et des lésions des nerfs crâniens. En 1909, expérimentant la rachistovainisation à dose toxique, il a pu provoquer chez le chien à la fois des lésions médullaires tout à fait comparables au tabès, et une légère myélite marginale dont nous pouvons maintenant comprendre la signification.

Nous avons obtenu, nous aussi, des résultats intéressants par l'emploi des sérums névro-toxiques, En les injectant dans les espaces sous-arachnoïdiens, par ponction ventriculaire, nous avons provoqué, chez le lapin, une dégénérescence marginale de la moelle.

Tous ces faits montrent, en somme, que la lésion tabétique n'est pas le privilège exclusif de la méningite syphilitique et que, peut-être, d'autres infections méningées sont, dans certaines conditions particulières, susceptibles de la réaliser.

IV. — LESIONS DES NERFS CRANIENS DANS LES MENINGITES

Nous avons enfin rapproché les nerfs crâniens des racines rachidiennes et montré l'identité de leurs lésions.

Comme les racines rachidiennes, en effet, les nerfs crâniens possèdent une gaine méningée qui se prolonge plus ou moins et constitue une voie efférente de la circulation du liquide céphalo-rachidien. Dans les gaines crâniennes comme dans les gaines rachidiennes s'accumulent à l'extrémité, dans la région d'accollement ou de filtration, les leucocytes, les globules rouges ou les particules colorées injectées sous les méninges. Le même travail d'organisation fibreuse aboutit à la même symphyse radiculaire et aux mêmes noyaux cicatriciels. Les dégénérescences observées se produisent aux



Fig. 56.
Moteur oculaire commun. — Méningite cérébro-spinale.)
L'infiltration et la dégénérescence siegent un peu en avant du point fragile.

mêmes points d'infiltration leucocytaire et se retrouvent au niveau du foyer cicatriciel, ainsi que pour le tabès l'a démontré C. Vincent; c'est ce que nous avons montré pour les méningites aiguës.

Nous n'avons pas eu l'intention d'étudier la série des nerfs crâniens, nous avons voulu simplement démontrer par quelques exemples que le processus tabétique est encore ici le même que celui de toutes les autres méningites et qu'il s'agit en somme de radiculites crâniennes identiques aux lésions radiculaires des nerfs rachidiens.

Le NERF MOTEUR OCULAIRE COMMUN possède une gaine méningée de profondeur assez variable.

Le plus souvent, la gaine perméable se termine à quelques millimètres de l'orifice dural, au point où le nerf pénètre dans la paroi du sinus caverneux, bien que nous l'ayons vue se prolonger plus loin jusqu'aux branches de division du nerf ou s'accoler plus près de l'orifice dural.

Il faut savoir qu'il existe normalement à ce niveau un certain épaississement de la gaine durale et un véritable cloisonnement des faisceaux nerveux dissociés par des lames fibreuses. Cette dis-

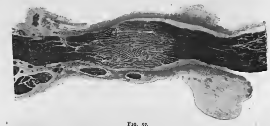


FIG. 57.
Nerf moteur oculaire commun. (Méningite tuberculeuse.)
Infiltration et dégénérescence au point fragile.

position semble due à la pénétration du nerf dans la paroi du sinus caverneux.

C'est ici le *point fragile* du nerf; les lésions observées sont

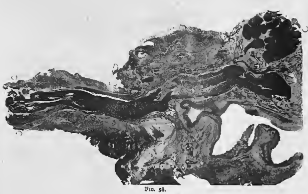


FIG. 58.
Moteur oculaire externe (Méningite cérébro-spinale).

d'autant plus graves, lorsque la gaine se termine à ce niveau, que le nerf se divise alors en plusieurs petits faisceaux pour se reconstituer bientôt en un tronc unique.

C'est en ce point le plus souvent que se rencontrent, au cours des méningites, les emas d'infiltration leucocytaire, dissociant les fibres nerveuses et coexistant avec une dégénérescence plus ou moins marquée; c'est en ce point que Cl. Vincent a trouvé chez les tahétiques un foyer caractéristique de névrite transverse.

Nous ne pouvons que signaler une disposition tout à fait analogue pour les autres nerfs crâniens et en particulier pour le MOTEUR OCULAIRE EXTERNE; sa gaine assez profonde, facilement envahie, et sa dissociation en petits faisceaux en un point fragile, l'exposent tout particulièrement aux lésions. Le PATHÉTIQUE, au contraire, ne paraît présenter le plus souvent qu'une gaine assez courte.

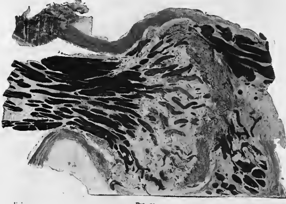


Fig. 59.
Ganglion de Gasser. (Méningite cérébro-spinale).
dégénérescence des petits faisceaux du hile, au niveau de l'infiltration.

Le TRIJUMEAU possède également une geine méningée qui, non seulement se prolonge jusqu'au genglion de Gasser, mais encore le pénètre et l'enveloppe en partie. Ce ganglion s'étale sur les parois de sa cavité durale en formant une véritable coque hémisphérique où aboutit le racine sensitive; c'est en quelque sorte le hile du ganglion. Toute cette portion hilaire est haignée par le liquide céphalo-rachidien et remplie de pus au cours des méningites. On y trouve les faisceaux nerveux plus ou moins dégénérés.

Par sa convexité, au contraire, le genglion émet ses trois hranches sensitives; il arrive assez souvent que la gaine perméable entoure à peu près complètement le ganglion et vient se prolonger sur les racinee de ses hranches efférentes. Cette gaine méningée

nous a paru plus fréquente pour la branche ophtalmique que pour les deux autres nerfs. Cette constation concorde avec les expériences de Sicard et Foix (1) observant le passage des injections colorées jusqu'à la branche ophtalmique.

Ces faits nous permettent de comprendre non seulement les atteintes fréquentes du trijumeau au cours des méningites, mais encore les lésions du ganglion de Gasser et même les troubles portant exclusivement sur l'une ou l'autre de ses branches.

Le NERF OPTIQUE enfin possède une gaine méningée étudiée en particulier par Axel Key et Retzius, qui se prolonge jusqu'à la por-

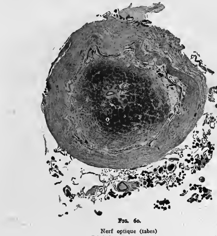


FIG. 60.
Nerf optique (tabes)
Dégénérescence centripète (ANDRÉ-THOMAS).

tion rétro-bulbaire et qui semble jouer un rôle important dans la pathologie de ce nerf. On sait la part qui lui est attribuée dans la pathogénie de la stase papillaire.

Dans les méningites, cette gaine est infiltrée de leucocytes, mais dans la plupart des cas, étudiés par nous, cette infiltration se montrait relativement discrète. Il existe, du reste, une assez grande variabilité dans la disposition de la gaine. Chez l'enfant, elle nous a paru toujours perméable et en continuité avec les

(1) SICARD et FOIX. — *Topographie normale du ganglion de Gasser chez l'homme, déductions cliniques)* Congrès de Buda-Pesth 1909.

espaces sous arachnoïdiens. Chez l'adulte, il arrive assez souvent, au moins dans un tiers des cas, que les injections d'encre de Chine ne pénètrent pas dans la gaine, mais sont arrêtées au niveau du trou optique, par un processus de coalescence limité à ce niveau, et résultant peut-être d'irritations méningées antérieures. Cet anneau de symphyse lâche joue évidemment un rôle de protection pour le nerf optique au cours des méningites; on sait, par exemple, que l'atrophie papillaire, au cours du tabès, est incomparablement plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte.

Nos observations concordent avec celles d'Opin (1) qui a trouvé les gaines distendues par des lympbocytes dans la méningite tuberculeuse. André Léri (2), de même a constaté dans un cas de méningite tuberculeuse, qu'il existait autour du nerf optique un épais manchon lymphocytaire; de ce manchon partaient des gaines lymphocytaires périvasculaires qui pénétraient plus ou moins dans l'intérieur du nerf: « Au niveau des points où les amas lymphocytaires étaient les plus abondants, il existait dans la portion périphérique du nerf de véritables atrophies partielles du tissu nerveux. »

Ce processus d'atrophie optique est exactement le même qu'a observé Léri dans le tabès ou la paralysie générale. On constate, en effet, autour du nerf, une prolifération lymphocytaire; la dégénérescence du nerf optique débute par la périphérie et gagne progressivement le centre; et comme l'avaient déjà fait remarquer P. Marie et André Léri (3), l'atrophie tabétique est d'origine interstitiello et non pas parenchymateuse.

Nous voulons enfin signaler pour les NERFS OLFACTIFS une disposition analogue, mais intéressante à d'autres points de vue.

Du bulbe olfactif partent un grand nombre de faisceaux nerveux qui traversent la lame criblée de l'ethmoïde et viennent immédiatement sa ramifier à la face profonde de la muqueuse pituitaire.

Cee faieceaux nerveux sont accompagnés, eux aussi, d'une gaine arachnoïdienne qui semble perméable assez loin et qui doit constituer une voie d'écoulement assez importante pour le liquide céphalo-rachidien. Dans les méningites, ces gainee sont bourrées de leucocytes et de microbes; et étant donné leurs rapports intimes avec la pituitaire qui les recouvre, elles doivent livrer passage à une quantité de produits toxiques et de corps microbiens. En effet, la muqueuse pituitaire dans les méningites se montre toujours boursoufflée, congestionnée, infiltrée à sa partie profonde de cellules inflammatoires.

Cette condition est sans doute particulièrement importante au point de vue de la contagion de la méningite cérébro-spinale. On

(1) OPIN. — *Soc. d'Ophthalmologie*, Paris, 7 février 1907.

(2) ANDRÉ LÉRI. — *Importance de la méningite dans la pathogénie des névrites et des atrophies optiques*. Soc. d'Opht. Paris, 2 nov. 1909.

(3) P. MARIE et A. LÉRI. — Société Neurologique, 2 juin 1904.

sait, en effet, que le méningocoque cultive facilement sur la muqueuse pituitaire et c'est là probablement sa voie d'entrée la plus fréquente. Mais les expériences de Flexner ont aussi montré ce fait très curieux : dans la méningite cérébro-spinale expérimentale, réalisée chez le singe par inoculation intra-crânienne, on constate toujours une inflammation intense de la muqueuse pituitaire et on y trouve toujours des méningocoques en quantité considérable. La pituitaire n'est donc pas seulement une voie d'entrée, mais encore une voie de sortie pour l'infection méningée. Il est probable que ce fait est la conséquence directe de l'existence des gaines méningées, de leur rôle dans le transport des microbes et de leurs rapports intimes avec la membrane pituitaire.

Bien que nous n'ayons pu faire l'étude complète de tous les nerfs crâniens, on voit cependant par ces quelques exemples, qu'ils obéissent aux mêmes lois que les racines rachidiennes, qu'ils partagent leurs risques au cours des méningites et que leur atteinte se produit, en somme, en vertu des mêmes conditions anatomiques et physiologiques que les radiculites spinales.

IV

ORIGINE RADICULAIRE
DES CRISES GASTRIQUES DU TABES
ÉTUDE CRITIQUE
DES INTERVENTIONS CHIRURGICALES PROPOSÉES

Les crises gastriques ne sont que la traduction de l'irritation radiculaire portant sur les racines dorsales postérieures qui fournissent le nerf splanchnique.

Les interventions chirurgicales ne sont efficaces que dans la mesure où elles agissent sur ces racines postérieures.

OBSERVATIONS ET RESULTATS DE TROIS CAS DE CRISES GASTRIQUES TABETIQUES, opérées par la méthode de Franke. (En collaboration avec le Prof. Déjerine et L. Sauvé). *Société de Neurologie*, 7 novembre 1912.

ETUDE ANATOMIQUE DE TROIS CAS DE CRISES GASTRIQUES (avec le Prof. Déjerine, et le Dr Anghéloff). *Société de Neurologie*, 13 février 1913.

L'OPERATION DE FRANKE (avec Louis Sauvé). *Journal de Chirurgie*, T. X, N° 2, fév. 1913.

Les notions précédemment exposées sur l'origine radiculaire des troubles et lésions tabétiques, jointes à l'étude clinique et anatomique de plusieurs cas de crises gastriques, nous ont amené à une interprétation pathogénique de ce syndrôme, et à une appréciation assez précise de la valeur des différentes interventions chirurgicales récemment proposées.

Parmi les trois symptômes qui, selon Forster, constituent la crise gastrique du tabès, douleurs, vomissements et troubles secrétoires, nous avons montré que les douleurs étaient de beaucoup l'élément le plus important et le seul constant : elles caractérisent le début de la crise, précédant souvent les vomissements; elles persistent souvent plusieurs heures ou même plusieurs jours après les vomissements pendant la décroissance de la crise; dans quelques cas même, elles caractérisent à elles seules des crises moins violentes et en quelque sorte atténuées. Il existe, en effet, des crises uniquement douloureuses, avec peu ou pas de vomissements, tandis qu'on n'observe jamais l'inverse : des vomissements sans douleurs, rappelant par exemple les vomissements « en fusée » de la ménin-

gite tuberculeuse. Les douleurs sont donc l'élément primordial des crises gastriques, et l'on peut logiquement considérer les vomissements et les troubles sécrétoires comme des réactions réflexes provoquées par les phénomènes douloureux.

Or, ces douleurs ne sont pas uniquement gastriques; elles sont aussi épigastriques et intercostales, avec sensation de constriction thoracique et abdominale, avec points douloureux costaux et xyphoïdien. Elles coexistent souvent avec une hyperesthésie douloureuse très vive de la région thoracique, avec une exagération du réflexe épigastrique et une légère contracture des muscles abdominaux. Il semble, en somme, que les phénomènes douloureux se manifestent à la fois dans la sphère gastrique et dans le domaine des nerfs intercostaux.

Cette impression s'accuse encore si l'on pratique l'examen de la sensibilité objective, dans l'intervalle des crises gastriques. On constate, en effet, presque toujours l'existence de zones d'hypoesthésie très nettes, bien étudiées par Heitz, disposées en bandes transversales sur le thorax ou la partie supérieure de l'abdomen, et correspondant au territoire de plusieurs nerfs intercostaux. Au moment des crises, c'est dans ces mêmes zones que se manifeste l'hyperesthésie succédant à l'anesthésie ou à l'hypoesthésie tactile qui existe dans leur intervalle. C'est là une notion classique, sur laquelle Förster, Guleke, Maire et Parturier, Leriche et Cotte, etc., ont à plusieurs reprises attiré l'attention.

Tels sont les principaux faits cliniques qui attirent l'attention du côté des racines dorsales et qui incitent à rechercher dans leur irritation la cause immédiate des crises gastriques du tabes, irritation que vient démontrer, en effet, l'étude anatomo-pathologique.

On sait que l'estomac reçoit une double innervation provenant des pneumogastriques et des nerfs splanchniques. Or, le grand splanchnique est constitué de chaque côté par la réunion des *rami-communicantes* qui se détachent des 5ᵉ, 6ᵉ, 7ᵉ, 8ᵉ, 9ᵉ et 10ᵉ nerfs intercostaux, quelquefois même du 4ᵉ, immédiatement en dehors des ganglions rachidiens. Ce grand splanchnique, sur le trajet duquel est interposé, en somme, le ganglion semi-lunaire, innerve toute la sphère gastrique, tandis que le petit splanchnique, fourni par les rami-communicantes des 10ᵉ, 11ᵉ et 12ᵉ nerfs intercostaux, a une distribution tout intestinale et rénale.

Il nous faut rechercher maintenant quelle peut être la part respective du pneumogastrique et du splanchnique dans la genèse des crises gastriques.

Il paraît certain que les vomissements sont dus au pneumogastrique. Le pneumogastrique est le principal nerf moteur de l'estomac en même temps que le nerf sécrétoire; son excitation provoque des contractions violentes avec hypersécrétion; sa section détermine l'atonie de la musculature et de la muqueuse gastriques. C'est essentiellement le « nerf du vomissement »; les vomissements « en fusée », sans douleurs, de la méningite tuberculeuse paraissent bien dus à l'irritation de ses racines au niveau de la base du crâne ou de ses noyaux d'origine sous le plancher du quatrième ventricule.

Le splanchnique, au contraire, ne paraît pas contenir de fibres motrices, mais seulement quelques fibres d'arrêt, ou vaso-motrices, et la plupart des fibres sensitives gastriques. C'est à l'irritation de

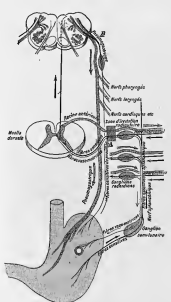


Fig. 1. — *Représentation schématique de l'innervation gastrique et du mécanisme des crises gastriques.*

On voit que le splanchique fournit à l'estomac : 1° des fibres grêles, probablement vaso-motrices, qui viennent de la moelle et traversent sans s'y interrompre le ganglion rachidien ; 2° des fibres plus grosses, sensitives, dont l'origine se trouve dans le ganglion rachidien et qui gagnent la moelle par les racines postérieures dorsales. C'est sur le trajet des racines postérieures dorsales que se trouve le foyer d'irritation radiculaire, en A ; par conséquent l'irritation portera à la fois sur les nerfs intercostaux et sur les *rami-communicantes* nés des racines postérieures et dont la réunion formera le splanchnique. Le pneumogastrique est, lui aussi, composé : 1° de quelques fibres sensitives gastriques, confondues avec les fibres cardiaques laryngées et pharyngées, et par là on comprend qu'une irritation, en B, du pneumogastrique se traduirait par des symptômes douloureux dans toutes ces sphères sensitives; 2° de fibres motrices dont l'excitation réflexe provoque le vomissement. On peut suivre, par la direction des grosses flèches, tout l'arc réflexe gastrique: parties de la muqueuse gastrique, les fibres sensitives gagnent par les *rami-communicantes* le ganglion rachidien, puis les racines postérieures; elles remontent dans la moelle jusqu'au bulbe et se mettent en connexion avec les noyaux moteurs du pneumogastrique, d'où part la réponse motrice. Il faut bien remarquer que c'est en traversant les foyers de méningo-radiculite dorsale, à son entrée dans la dure-mère, que la voie sensitive subit l'irritation qui provoque dans le pneumogastrique le réflexe moteur du vomissement.

ces fibres sensitives splanchniques que paraissent dues les douleurs de la crise gastrique, la part du pneumogastrique dans l'innervation sensitive de l'estomac étant en effet très minime; les travaux de Müller et de Neumann tendent même à mettre en doute sa participation à la sensibilité gastrique. En tous cas, une irritation de la racine sensitive du pneumogastrique, au niveau de sa gaine ménin-

gée, à sa sortie du crâne, devrait nécessairement provoquer à la fois des douleurs gastriques, œsophagiennes, laryngées, cardiaques et pharyngées, dans tout le domaine en somme du nerf irrité. On ne peut donc rattacher au vague les douleurs gastriques que dans les cas très rares où les crises portent également sur les appareils pharyngo-laryngés (Exner).

L'innervation sensitive de l'estomac paraît donc presque uniquement fournie par les nerfs splanchniques, et c'est par conséquent au niveau des splanchniques eux-mêmes, des *rami-communicantes* qui leur donnent naissance ou des racines dorsales qui en sont l'origine, qu'il faut chercher la cause de l'irritation douloureuse et les lésions provocatrices de la crise gastrique du tabes.

On constate donc chez les malades atteints de crises gastriques, des signes de radiculite permanente du côté des nerfs intercostaux, avec paroxysmes douloureux comparables absolument aux



FIG. 62.

Tabes. — Crises gastriques. (IVe dorsale).

Cas de tabes où les crises gastriques violentes, répétées, avec dénutrition extrême avaient légitimé une intervention chirurgicale (opération de Forster), mais où les autres symptômes de tabes étaient très atténués, se limitant à l'abolition des réflexes rotuliens (achilléens conservés) et au signe d'Argyll-Robertson. — On voit la dégénérescence très marquée des racines postérieures dans la zone de pénétration médullaire.

crises de douleurs fulgurantes des membres, et presque toujours associés aux douleurs et vomissements qui caractérisent les crises gastriques. On a, de même, observé au cours des crises gastriques quelques cas de zona intercostal ou abdominal, qui démontrent l'existence d'une ganglio-radiculite dorsale. (Cas de Siding, de Leriche et Cotte).

Nous avons, en effet, pu faire l'examen anatomique de trois cas de crises gastriques, et nous avons pu confirmer la systématisation des lésions aux racines dorsales, origines du splanchnique.

Il existait, en effet, dans tous ces cas, de grosses lésions inflammatoires et dégénératives des racines postérieures dorsales, se pro-

longeant dans les cordons postérieurs, et remontant, jusqu'au bulbe sous forme d'une bande dégénérative située aux confins des cordone de Goll et de Burdach.

L'origine de cette dégénérescence se retrouvait sur lee racines postérieures au niveau de leur gaine méningée, sous forme d'une inflammation radiculaire très intense.



Fig. 63.
Tabes. — Crises gastriques, même cas. (VI[e] cervicale).
La dégénérescence linéaire observée à la limite des cordons de Goll et de Burdach, correspond au territoire des racines dorsales supérieures.

A côté cependant de ces grosses lésions des racines postérieures, il existait des lésions manifestes du splanchnique; mais nous ne croyons pas que ces dernières, déjà décrites par J.-Ch. Roux, aient un rôle important dans le genèse des crises gastriques.

En effet, ces lésions du splanchnique consistent simplement en une raréfaction considérable des fibres grêles à myéline, avec intégrité des grosses fibres à myéline, sans réaction inflammatoire; mais cette lésion ne peut être considérée comme la cause des crises gastriques.

On sait, en effet, que le grand splanchnique est constitué, outre les fibres de Remak du système sympathique, par un nombre considérable de fibres grêles faiblement myélinisées et par un plus petit nombre de grosses fibres à gaine de myéline volumineuse. Les deux sortes de fibres ont une origine et une fonction absolument distinctes.

Les fibres grêles du splanchnique sont des fibres centrifuges, qui proviennent de la moelle et prennent naissance, dans la substance grise périépendymaire ou dans la base de la corne antérieure; elles sortent de la moelle, pour la plupart, avec les racines postérieures, traversent le ganglion rachidien sans s'y interrompre et se conti-

nuent dans le splanchnique. Si l'on sectionne les racines postérieures (J.-Ch. Roux), ces fibres ne dégénèrent pas vers la moelle, mais subissent au contraire, la dégénérescence wallérienne vers le ganglion rachidien, et cette dégénérescence se poursuit à travers le ganglion jusque dans le splanchnique : leurs cellules d'origine se trouvent donc dans la moelle, leur dégénérescence est centrifuge, et leur fonction n'est certainement pas sensitive. Ce sont sans doute des fibres vaso-motrices, ou inhibitrices. Or, chez les tabétiques, ce



Fig. 64.

Exemple de radiculite dorsale dans un cas de crise gastrique (Ve dorsale).

On voit les deux racines, antérieure et postérieure, se diriger à droite vers la moelle. La racine antérieure, en haut, est intacte : toutes ses fibres sont fortement colorées en noir par l'acide osmique. La racine postérieure, au contraire, est très atteinte : ses faisceaux ne présentent plus que de rares fibres colorées en noir; toutes les autres ont disparu sous l'influence du processus de méningo-radiculite. On peut voir aussi que cette lésion, avec épaississement des méninges et disparition des fibres nerveuses, s'étend uniquement sur la partie comprise entre la moelle et le ganglion (à gauche de la photographie). Du pôle externe du ganglion part, en effet, le nerf périphérique, bien myélinisé et fortement coloré en noir.

sont justement ces fibres grêles, que l'on trouve seules dégénérées en assez grand nombre dans les nerfs splanchniques (J.-Ch. Roux). Cette dégénérescence est analogue à celle que produirait la section des racines postérieures. Elle ne peut être invoquée comme l'origine des douleurs gastriques; tout au plus peut-on admettre qu'elle détermine des troubles vaso-moteurs ou qu'elle rend plus facile, par suppression d'un rôle frénateur, la réaction réflexe du pneumogastrique qui se traduit par le vomissement.

Au contraire, les grosses fibres à myéline que contient le splanchnique ne sont pas dégénérées chez les tabétiques, de même qu'elles

ne dégénèrent pas après section expérimentale des racines postérieures. C'est qu'elles tirent leur origine du ganglion rachidien lui-même ; elles dégénèrent dans le splanchnique après l'ablation du ganglion; elles dégénèrent vers la moelle après section des racines postérieures; ce sont des fibres sensitives centripètes, et Kölliker, dans le mésentère du chat, les a vues se terminer, en effet, dans un corpuscule de Pacini.

C'est donc à ces grosses fibres à myéline du splanchnique qu'il faut attribuer l'innervation sensitive de l'estomac. Si nous les trou-



Fig. 65.

Etude à plus fort grossissement d'une partie de la racine postérieure de la coupe précédente.

On voit que, dans les différents faisceaux de la racine postérieure, subiatent seules quelques rares fibres à myéline, colorées en noir; toutes les autres fibres sont en voie de dégénérescence. On constate, en même temps l'infiltration leucocytaire énorme qui, à l'intérieur de la gaine durale, remplit tout l'espace méningé radiculaire entourant et dissociant les faisceaux nerveux et provoquant sans doute leur dégénérescence; c'est le foyer de radiculite transverse, où se trouvent irritées les fibres nerveuses qui passent par les racines postérieures pour tranmettre à la moelle la sensibilié de l'estomac et celle des nerfs intercostaux.

vons indemnes dans le splanchnique, nous avons vu au contraire qu'elles étaient profondément touchées au niveau des racines postérieures. On constate, en effet, qu'à leur passage dans la gaine méningée radiculaire, au moment où elles sortent du ganglion rachidien pour se diriger vers la moelle, elles subissent comme les fibres sensitives des nerfs intercostaux qui sont confondues avec elles, une dégénérescence presque complète qui se poursuit dans les cordons postérieurs et dont on retrouve facilement la cause dans le

processus inflammatoire radiculaire qui les entoure à ce niveau et que nous décrivions tout à l'heure.

Il existe donc, dans les crises gastriques, sur le trajet des racines postérieures dorsales, un foyer de *radiculite,* véritable majoration à ce niveau de la méningite chronique généralisée du tabes.

C'est cette radiculite postérieure qui atteint et détruit les fibres grêles centrifuges que nous retrouvons dégénérées dans le splanchnique; mais surtout c'est elle qui atteint, irrite et détruit à la fois les racines sensitives des nerfs intercostaux et les fibres sensitives provenant du splanchnique et gagnant la moelle par les racines postérieures.

On comprend ainsi l'association constante des crises gastriques et des phénomènes douloureux avec troubles objectifs de la sensibilité dans le domaine des nerfs intercostaux.

*
* *

Il est facile de comprendre maintenant le but que doit se proposer toute thérapeutique chirurgicale des crises gastriques du tabes.

En sectionnant les pneumogastriques, on pourra bien supprimer les vomissements réflexes, mais on ne supprimera sans doute pas les douleurs.

La section du splanchnique, la section même des *rami-communicantes* qui lui donnent naissance, porteront bien sur les voies sensitives de l'estomac; mais, comme le foyer d'irritation siège plus haut, elles seront inutiles. Il est vrai que les impressions sensitives venues de la muqueuse gastrique ne parviendront plus aux centres nerveux, mais cela n'a aucune importance *car ce n'est pas de la muqueuse que part la douleur.* Tant qu'on n'atteindra pas le foyer de radiculite transverse qui irrite, entre le ganglion et la moelle, les voies sensitives gastriques, le malade continuera à souffrir de son estomac, fût-il même enlevé ou complètement privé de ses nerfs sensitifs, tout comme un amputé souffre de ses orteils absents par irritation du névrome d'amputation.

Ce sont donc les racines postérieures dorsales qu'il faut atteindre, soit en les sectionnant ou détruisant de quelque façon, soit en atteignant le ganglion rachidien qui leur donne naissance et en provoquant ainsi leur dégénérescence complète. C'est à ces conditions seules que, logiquement, peut être efficace une intervention chirurgicale.

Passant en revue les différentes opérations proposées récemment, nous avons pu comparer leur valeur théorique et leurs résultats pratiques.

L'opération de Förster, résection des racines postérieures, est absolument logique : en fait elle est certainement efficace. On a bien rapporté un certain nombre de récidives, mais il paraît bien démontré que ces récidives tenaient au nombre insuffisant des ra-

cines réséquées. Un malade de Guleke, par exemple, eut une récidive après résection des 7ᵉ, 8ᵉ et 9ᵉ racines dorsales; la résection complémentaire des 10ᵉ et 11ᵉ racines fit disparaître les crises. Förster insiste maintenant pour que la résection porte sur toutes les racines, de la 5ᵉ à la 12ᵉ racine dorsales.

Mais, si l'opération de Förster est logique, elle est très dangereuse. La statistique de 10 morts et 5 paraplégies sur 49 cas (Hovelacque, *Thèse de Paris*, 1912), est certainement au-dessous de la réalité. Le danger d'écoulement de liquide céphalo-rachidien, les risques de traumatisme, d'infection et d'hémorragie de la moelle et des méninges, justifient amplement les hésitations des chirurgiens. Il semble vraiment que les risques à courir soient le plus souvent disproportionnés avec les résultats, d'autant que d'autres interventions moins dangereuses paraissent aussi logiques et efficaces.

Si l'opération de Förster est logique, l'*opération de Franke*, arrachement des nerfs intercostaux ne l'est pas, ou du moins elle ne l'est pas si on la conçoit telle qu'elle a été interprétée jusqu'ici. Si l'on se propose, par l'arrachement des nerfs incercostaux, d'interrompre l'art réflexe douloureux gastrique, il est évident que cette opération est absolument illogique et inutile; quand bien même on arracherait à coup sûr les *rami communicantes* et même l'extrémité du ganglion, on n'atteindrait pas ainsi la lésion irritative radiculaire, et le malade continuerait à souffrir dans le domaiue de son nerf sectionné.

Cependant, nous voyons d'après notre statistique personnelle, comme d'aprés les cas publiés, qu'en fait, l'opération de Franke améne parfois des améliorations, voire même des guérisons durables. Un de nos malades est actuellement guéri depuis 18 mois : C'est qu'elle agit sans doute par un tout autre mécanisme que la section simple des troncs nerveux. Il nous paraît très probable que son efficacité, trés inconstante du reste, vient des lésions à distance, provoquées par l'arrachement du nerf intercostal. On sait, en effet, que l'arrachement brutal d'un nerf détermine à distance, dans les cellules d'origine, des perturbations profondes, se traduisant par une chromatolyse temporaire. Il est vraisemblable que les lésions des cellules ganglionnaires, ainsi provoquées, sont susceptibles de déterminer ou d'accélérer la dégénérescence complète des racines postérieures, déjà irritées par le processus de radiculite transverse et d'amener ainsi indirectement l'interruption de l'arc réflexe nauséeux qui constitue la crise gastrique.

C'est ce qui explique sans doute les guérisons, en apparence paradoxales, que l'on a pu observer à la suite de l'opération de Franke.

Elle est donc inconstante dans son action, problématique dans ses résultats; elle expose à des récidives, qui presque toujours surviennent au bout de quelques semaines, c'est-à-dire au bout du temps nécessaire à la réparation des phénomènes de chromatolyse; mais elle constitue cependant pour le malade une chance, aléatoire il est vrai, d'amélioration ou de guérison.

Si l'opération de Förster est dangereuse et celle de Franke souvent inefficace, l'*opération de Guleke* (résection extradurale des racines postérieures, disséquées dans leur gaine) est longue et difficile.

C'est pourquoi nous avons proposé avec Sauvé, de la remplacer par une *simple ligature des racines dorsales,* entre le ganglion et la dure-mère.

Cette ligature atteint évidemment les racines antérieures des nerfs intercostaux; mais l'opération de Franke a tout au moins démontré que cette suppression était à peu près inoffensive.

Cette opération paraît donc, avec le minimum de risques et le maximum de simplicité, réaliser logiquement la suppression des racines irritées, et l'interruption de l'arc réflexe douloureux qui entre essentiellement en jeu dans les crises gastriques du tabes.

V

LA SCIATIQUE RADICULAIRE

UN CAS DE SCIATIQUE RADICULAIRE TUBERCULEUSE, AVEC AUTOPSIE (avec Gastinel). *Revue Neurologique*, N° 20, 30 octobre 1911.

On a vu comment l'étude des processus radiculaires au cours des méningites nous avait amené à rattacher à des lésions à peu près analogues les sydromes de radiculites aiguës, dont n'existait alors que l'étude clinique.

Nous avons eu l'occasion de confirmer cette hypothèse par l'examen anatomique d'un sujet, mort dans le service du Prof. Landouzy de méningite tuberculeuse, mais ayant présenté à plusieurs reprises, au cours des années précédentes, des crises violentes de sciatique gauche, alternant ou coïncidant du reste avec des crises de céphalée. Nous avions pensé que chez cet homme, des poussées successives de méningite tuberculeuse atténuée, avaient provoqué ces localisations inflammatoires successives, sur les gaines radiculaires gauches.

En effet, l'examen anatomique nous révéla, associée aux lésions récentes de méningite aiguë, l'existence de lésions anciennes de sclérose méningée diffuse, et surtout l'existence de foyers scléreux cicatriciels, parfois kystiques, sur le trajet des racines lombaires et sacrées gauches.

Le processus inflammatoire cicatrisé était bien de nature tuberculeuse, car nous avons pu trouver en un point, dans la gaine méningée de la 3e lombaire gauche, un tubercule entouré d'une coque fibreuse, mais à centre encore caséeux.

Cependant, à côté des lésions radiculaires attendues et rencontrées en effet, on pouvait constater dans ce cas, une sclérose marquée du nerf sciatique gauche, avec épaississement du névrilemme et des travées conjonctives interstitielles, avec simple tassement des fibres nerveuses sans dénégérescence appréciable.

On pouvait penser que cette sclérose était secondaire à la lésion radiculaire, et provoquée en somme par un véritable trouble trophique momentané du nerf. Mais cette hypothèse ne nous a pas paru satisfaisante. Il faut remarquer, en effet, que la sclérose s'étend non seulement sur toute la hauteur du tronc du sciatique (nous ne l'avons malheureusement pas suivie dans les branches périphéri-



Fig. 66. Fig. 67.

Sciatique radiculaire tuberculeuse.
Sclérose et formation kystiqua des Ire et IIe sacrées gauches.

ques), mais qu'elle remonte jusqu'aux ganglions rachidiens eux-mêmes. Ceux-ci présentent un épaississement considérable de leurs cloisons fibreuses longitudinales; on constate de même une sclérose de toutes les mailles conjonctives qui forment les alvéoles des cellules nerveuses, si bien que chacune de ces cellules paraît encastrée



FIG. 68.
Radiculite ancienne tuberculeuse.
III[e] R. lombaire gauche.
Tubercule enkysté dans la gaine méningée.

dans une logette fibreuse. Il semble, par conséquent, que la sclérose du nerf sciatique ne soit que le prolongement de la sclérose ganglionnaire et péri-ganglionnaire; celle-ci peut être suivie de même au- dessus du ganglion jusqu'au volumineux noyau fibreux radiculaire; si bien que la sclérose du nerf apparaît comme le prolongement, à travers le ganglion, de la sclérose radiculaire.

On peut donc supposer que la même toxi-infection méningée a donné naissance aux deux ordres de lésions; elle a bien majoré son action au point fragile du nerf radiculaire, région de filtration du liquide céphalo-rachidien où s'accumulent comme l'on sait, au-dessus du ganglion, à la terminaison de la gaine méningée radiculaire, les corps microbiens et les éléments figurés; mais elle a également provoqué, dans le ganglion comme dans le nerf, la sclérose des travées et des espaces conjonctifs.

Les deux ordres de lésions sont donc manifestement associés;

il ne s'agit pas ici d'une simple radiculite; ce sont des lésions de *radiculo-névrite*; et cette association de lésions, due sans doute au passage de l'agent infectieux ou de ses toxines à travers le ganglion

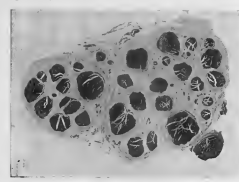


Fig. 69.
Sciatique droit normal.

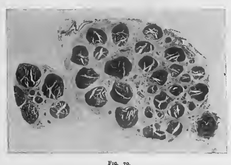


Fig. 70.
Sciatique gauche.
Sclérose interstitielle.

et jusque dans le nerf périphérique, doit être à peu près la règle dans les radiculites.

Les radiculites les plus avérées s'accompagnent en effet pres-

que toujours des signes cliniques de névrite périphérique; il est très rare qu'on ne trouve pas un peu de douleur à la pression des troncs nerveux, un signe de Lasègue plus ou moins ébauché. Ces symptômes sont difficilement rattachables à une lésion ou irritation strictement radiculaire; tandis qu'ils se comprennent facilement, au contraire, si l'on admet la prolongation vers le ganglion et le nerf périphérique de l'action infectieuse ou toxique qui a provoqué la radiculite.

On conçoit même qu'il puisse se rencontrer, selon les cas, tantôt une majoration radiculaire, si le processus infectieux se limite à la gaine méningée des racines; tantôt, au contraire, une majoration névritique, explicable peut-être par la filtration d'un liquide céphalo-rachidien toxique ou par la pénétration facile d'éléments infectieux jusque dans le ganglion et le nerf périphérique.

Ainsi s'expliquerait l'association si fréquente, mais cependant très variable en intensité, de symptômes névritiques aux syndromes de radiculite.

VI

LES MÉNINGES DES TUBERCULEUX
ET LA TUBERCULOSE DES MÉNINGES

Sous ce titre, nous groupons une série de recherches, anatomiques et cliniques, que l'on peut résumer ainsi :

1° *Fréquence des lésions radiculaires chez les tuberculeux, vraisemblablement en rapport avec des poussées de méningite atténuée.*
2° *Fréquence des scléroses méningées corticales traduisant sans doute aussi des irritations légères successives; existence même de tubercules cicatrisés, signature de l'infection.*
3° *Fréquence, au point de vue clinique, des manifestations névralgiques, radiculo-ganglionnaires.* .
4° *Fréquence comparable des syndromes cliniques d'irritation méningée diffuse, à symptomatologie atténuée, véritables « états méningés » bénins.*

Tous ces faits anatomiques et cliniques s'unissent pour démontrer l'existence, chez les tuberculeux, d'infections méningées, à bacilles de Koch, passagères, atténuées et curables.

Mais en même temps ils posent le problème de la sensibilisation ou de l'immunisation locale méningée par les atteintes antérieures.

LES LESIONS RADICULAIRES CHEZ LES TUBERCULEUX. (Avec Mlle A. Goldenfan. *Société de Neurologie*, mars 1911).
LES ETATS MENINGES DES TUBERCULEUX (avec P. Gastinel). *XII[e] Congrès français de Médecine*, Lyon, 25 octobre 1911.
Revue de Médecine, A. XXXII., N° 4, 10 avril 1912.
UN CAS DE MENINGITE TUBERCULEUSE, AVEC NOMBREUX BACILLES DE KOCH. (avec M. le docteur Siredey). *Société de Médecine des Hôpitaux*, 15 mars 1907.

I. — Il est fréquent de rencontrer à l'autopsie des tuberculeux, des lésions radiculaires cicatricielles, sous formes de nodules fibreux dissociant les faisceaux nerveux des racines postérieures, assez souvent même de formations kystiques, parfois volumineuses.

Elles sont presque toujours localisées à la queue de cheval, mais nous avons aussi rencontré des lésions kystiques sur les racines cervicales.

Dans quelques cas, ces lésions kystiques, se généralisent à presque tous les ganglions, et l'on pourrait presque parler de maladie kystique radiculo-ganglionnaire.

L'origine inflammatoire est attestée par la sclérose concomitante; la nature tuberculeuse nous a été démontrée dans quelques cas par la présence de tubercules plus ou moins cicatrisés.

Il est difficile de savoir si ces lésions radiculaires se sont tou-



Fig. 72.
Cicatrice radiculaire chez un tuberculeux

Fig. 71.
Méningite guérie (IVe lombaire)
Cicatrice et formation kystique (tuberculeux cachectique).

jours traduites pendant la vie par des crises douloureuses de radiculites. On connaît d'une part la fréquence des névralgies chez les tuberculeux, sciatique, névralgies intercostales, voire même névralgies avec zona, etc.; et les lésions si souvent rencontrées, concordent avec cette notion clinique.

Mais il semble cependant qu'un certain nombre des malades dont nous avons étudié les racines, n'avaient gardé aucun souvenir



Fig. 73.

Formation kystique radiculaire chez un tuberculeux (radiculite guérie).

de manifestations particulièrement douloureuses. Il paraît possible que des lésions semblables se constituent, en certains cas, lentement, sans phénomènes inflammatoires très marqués.

II. — On rencontre de même assez souvent à l'autopsie de tuberculeux, des scléroses méningées corticales: sclérose diffuse ou localisée, accompagnée dans un de nos cas d'une formation kystique des

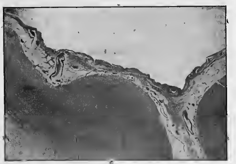


Fig. 74.
Sclérose méningée chez une tuberculeuse morte trois mois après une crise méningée.

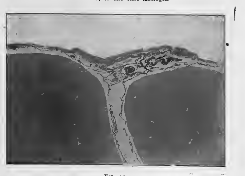


Fig. 75.
Sclérose méningée chez une tuberculeuse morte un mois après une crise méningée.

méninges crâniennes; sclérose sans caractère particulier le plus souvent, parfois adulte, d'autres fois récente et coïncidant alors avec une légère infiltration lymphocytaire des méninges; dans d'autres

cas enfin, sclérose où la présence de formations nodulaires, parfois même l'existence de tubercules cicatrisés, décèle une origine tuberculeuse.

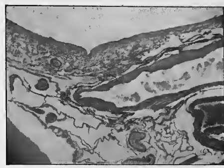


Fig. 76.
Sclérose méningée latente chez une tuberculeuse.

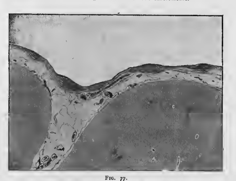


Fig. 77.
Sclérose méningée à disposition nodulaire chez une tuberculeuse.

Ces scléroses se rencontrent assez souvent chez des malades ayant présenté des symptômes d'irritation méningée passagère; mais parfois aussi on les rencontre chez des sujets indemnes de tout passé méningé clinique.

Ce fait pose de nouveau le problème des méningites et des scléroses latentes chez les tuberculeux. Il semble, en effet, que l'infection méningée puisse être parfois silencieuse. Nous avons par exemple examiné les méninges corticales d'un malade de M. le docteur Léon Bernard, qui présentait de volumineux tubercules de la moelle et du cerveau. Nous avons rencontré une réaction méningée diffuse, constituée à la fois par une sclérose jeune et une infiltration lymphocytaire; dans cette sclérose, nous avons trouvé *un bacille de Koch*; or, le malade n'avait jamais présenté de signes cliniques d'irritation méningée.

On peut donc admettre chez les tuberculeux l'existence d'infections latentes par le bacille de Koch, passagères et silencieuses, mais capables cependant de déterminer à la longue des formations fibreuses cicatricielles.

III. — Les infections tuberculeuses atténuées des méninges, et les réactions scléreuses qui traduisent leur passage, vont nous aider à comprendre la pathogénie des « *états méningés* » chez les tuberculeux.

Nous avons groupé sous ce nom une série de faits cliniques observés dans les services du Prof. Landouzy, et du Prof. agrégé Bezançon, et caractérisés par des syndromes méningés bénins.

Variables dans leurs manifestations, éphémères ou prolongés, légers ou intenses, ces états méningés ont pour caractère commun d'être essentiellement transitoires: ils ont une tendance à rétrocéder complètement, et ce caractère suffit à lui seul pour les distinguer de la méningite tuberculeuse classique.

Nous en avons rapporté un certain nombre d'exemples; les uns caractérisés par de simples céphalées persistantes à recrudescence souvent vespérale; d'autres associés à des douleurs névralgiques à type radiculaire; certains cas ébauchant le tableau clinique d'une méningite tuberculeuse avec céphalée, vomissements, raideur de la nuque et signe de Kernig, et réalisant parfois un syndrome alarmant, souvent passager, quelquefois persistant, parfois récidivant, mais toujours curable. On voit d'une part combien ces syndromes cliniques diffèrent de la méningite tuberculeuse classique, mais combien d'autre part ils s'y rattachent par une série de faits de transition.

Les observations cliniques, la ponction lombaire, son étude bactériologique et cytologique, joints à l'examen anatomique que nous pûmes faire des méninges, quelques mois après plusieurs de ces crises méningées, nous ont permis de montrer qu'on pouvait diviser ces « états méningés » en deux groupes.

Un premier groupe est constitué par les cas où la ponction lombaire montre une lymphocytose rachidienne, où parfois le liquide tuberculise le cobaye, où l'on trouve à l'autopsie, quelque temps après l'épisode méningée, une sclérose récente avec formations lymphoïdes, ou parfois même de petits tubercules miliaires cicatrisés ou en voie de cicatrisation.

Ces épisodes méningés n'étaient en réalité que des méningites tu-

berculeuses atténues; ils sont à rapprocher des quelques faits rapportés sous le nom de méningite tuberculeuse curable.

Le second groupe de faits est d'interprétation plus difficile. Il s'agit des cas, où l'état méningé, même très intense, ne s'accompagnait d'aucune réaction anatomique des méninges, ni lymphocytose, ni même hyperalbumine.

Chez deux de nos malades, la mort est survenue très peu de temps, — un mois, et trois mois — après la crise méningée. On pouvait logiquement s'attendre à saisir l'évolution du processus anatomique cicatriciel : or il n'existait aucune trace de sclérose jeune ou d'infiltration lymphocytaire récente; on constatait au contraire une sclérose méningée adulte, considérable, certainement de date très ancienne, et présentant dans un cas des formations nodulaires cicatricielles.

Il ne peut plus être question ici de méningites atténuées; ce sont au contraire des crises paroxystique survenant sur des méninges antérieurement touchées, et présentant encore, sous forme de sclérose cicatricielle, la signature de l'infection initiale.

Il semble donc que ces méninges aient été « sensibilisées » en quelque sorte par l'infection antérieure; ces réactions violentes, mais sans lésions, traduiraient donc, à l'occasion de quelque poussée infectieuse légère ou de quelque décharge toxinienne, l'état d'hypersensibilisation des méninges ou des centres nerveux sous-jacents. Cette sensibilisation provoquée par une atteinte antérieure locale, serait en somme un phénomène comparable aux faits déjà connus d'anaphylaxie locale, invoqués par le Prof. Landouzy, et réalisés expérimentalement par lui avec Gougerot et Salin sur les séreuses articulaires du cobaye.

*
* *

Les notions de tolérance et de sensibilisation que nous venons d'exposer, nous ont paru pouvoir s'appliquer, non seulement aux états méningés, mais à la méningite tuberculeuse classique ellemême.

Ici encore existe une discordance souvent frappante entre les symptômes et les lésions. Certaines méningites mortelles, évoluent avec le minimum de lésions; les réactions congestives sont énormes, mais l'étude des coupes ou de la ponction lombaire ne montre que peu ou pas de bacilles de Koch. Il s'agit sans doute d'infections discrètes sur méninges hypersensibilisées. Et ce sont des cas où se rencontre souvent une sclérose méningée, parfois même à forme nodulaire, qui atteste l'infection antérieure.

On voit au contraire certaines méningites, et nous en avons rapporté un exemple avec M. le docteur Siredey où pullulent les bacilles de Koch, grâce, semble-t-il, à une tolérance particulière des méninges.

Dans d'autres cas enfin, la tolérance est telle que la méningite

prend des allures chroniques, et qu'elle peut réaliser les lésions scléro-caséeuses de la pseudo-paralysie générale tuberculeuse



Fig. 78.

Sclérose nodulaire (granulation tuberculeuse cicatrisée).
Chez un malade mort d'un syndrome de méningite tuberculeuse, avec congestion intense des méninges, mais sans infiltration et sans bacilles décelables.



Fig. 79.

Mélange de lésions scléreuses anciennes et d'infiltrations lymphocytaires récentes dans une méningite tuberculeuse.

(Klippel, Anglade, Bour, Charpenel, Aviragnet et Mlle Lingois), ou encore de pachyméningite chronique à prédominance cervicale, avec formations caséeuses, dont on trouvera plus loin deux exemples démonstratifs.

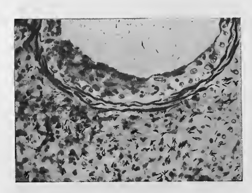


FIG. 80.

Envahissement massif des méninges par le bacille de Koch.

LES HEMORRHAGIES MENINGEES PAR MENINGITE TUBERCULEUSE

Nous avons rapporté, dans la thèse d'Altermann (Paris, 1912), trois cas d'hémorragie méningée, que l'examen anatomique permit de rattacher à l'évolution d'une méningite tuberculeuse latente.

Nous avons étudié les caractères cliniques et cytologiques qui permettaient d'en porter le diagnostic, diagnostic très important à cause du pronostic grave qu'il entraîne, contrairement à la plupart des autres cas d'hémorragie méningée.

Au point de vue clinique, ces cas se distinguent surtout par le début souvent progressif, par les signes prémonitoires d'invasion d'une méningite tuberculeuse, avec aggravation subite qui traduit sans doute le raptus hémorragique; de même pendant l'évolution, ordinairement rapide, les signes d'infection méningée, tels que l'obnubilation, la torpeur, les idées délirantes, les paralysies oculaires, la surdité progressive, etc., se surajoutent aux contractures qui caractérisent les simples hémorrhagies méningées.

L'examen de la ponction lombaire a une grande importance. Nous avons insisté sur ce fait que dans l'hémorrhagie simple, les globules blancs sont dans le liquide en très petit nombre, inférieur le plus souvent à la teneur normale du sang. Au contraire, les hémorrhagies par méningite se caractérisent par la présence d'un nombre assez considérable de globules blancs où dominent le plus souvent les lymphocytes et les plasmazellen.

Nous avons enfin montré que ces hémorragies pouvaient, dans les méningites, résulter de deux processus différents : L'hémorrhagie peut résulter de la rupture d'une artériole atteinte par le processus tuberculeux; on rencontre parfois, en effet, dans certaines méningites des foyers d'artérite tuberculeuse, consécutives à l'envahissement et la caséification des parois artérielles. Plus souvent, il s'agit simplement de suffusions sanguines péricapillaires en rapport avec l'exagération du processus congestif méningé.



Fig. 81.
Artérite tuberculeuse de la cérébrale postérieure dans une méningite tuberculeuse.

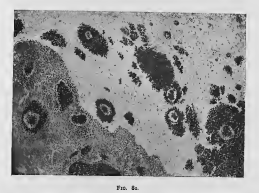


Fig. 81.
Suffusions hémorrhagiques dans un cas d'hémorrhagie méningée par méningite tuberculeuse.

VII

LES POLYNÉVRITES TUBERCULEUSES
ET LEURS RAPPORTS AVEC LES LÉSIONS RADICULO-MÉNINGÉES

UN CAS DE POLYNÉVRITE TUBERCULEUSE, AVEC LÉSIONS DES CORDONS POSTÉRIEURS (avec Mlle Goldenfan). *Société de Neurologie*, 29 février 1912.

Ayant eu l'occasion d'étudier plusieurs cas de polynévrite tuberculeuse, nous avons pu montrer comment ils se caractérisaient le plus souvent par un syndrome très spécial. Il s'agit de névrites lentes, avec fonte musculaire considérable et douleurs violentes; mais les troubles objectifs de la sensibilité manquent ou sont minimes, l'affaiblissement musculaire ne va pas ordinairement jusqu'à la paralysie véritable; enfin les réflexes persistent, assez forts le plus souvent, participant à cette hyperexcitabilité neuromusculaire si fréquente chez les tuberculeux et qui se traduit par le myœdème.

Si le syndrome clinique est très spécial, comme on peut s'en rendre compte, les lésions anatomiques ne sont pas moins intéressantes.

Il existe bien, en effet, quelques dégénérescences de fibres nerveuses, et particulièrement à l'extrémité des nerfs. Mais ce qui domine, c'est la sclérose interfasciculaire, particulièrement intense au niveau des gros troncs nerveux, et remontant jusqu'aux ganglions rachidiens.

Dans un de ces cas même, on trouvait sur les racines et ganglions, une sclérose considérable et quelques formations kystiques. Les racines postérieures présentaient des lésions dégénératives légères, et l'on pouvait même rencontrer dans la moelle un éclaircissement manifeste dans la zone des bandelettes externes, réalisant comme une ébauche des lésions du tabes incipiens.

On peut donc légitimement se demander si ces scléroses ganglionnaires et névritiques, qui semblent à l'origine des polynévrites tuberculeuses, ne sont pas de même nature que la sclérose méningée radiculaire. Il est vraisemblable qu'elles sont consécutives à l'écoulement dans les gaines nerveuses d'un liquide céphalo-rachidien, véhicule de substances toxiques ou peut-être même d'agents microbiens.

VIII

LA PACHYMÉNINGITE CERVICALE HYPERTROPHIQUE

La pachyméningite cervicale, tuberculeuse ou syphilitique, est toujours d'origine arachnoïdienne. Elle n'est que la majoration locale secondaire du processus généralisé d'infection et de sclérose méningée.

UN CAS DE PACHYMENINGITE CERVICALE HYPERTROPHIQUE SYPHILITIQUE (en collaboration avec le Prof. Déjerine). *Société de Neurologie*, 5 février 1909.
ETUDE ANATOMIQUE D'UNE PACHYMENINGITE CERVICALE SYPHILITIQUE (avec Durupt). *Société de Neurologie*, 4 juillet 1912.
DEUK CAS DE PACHYMENINGITE CERVICALE HYPERTROPHIQUE TUBERCULEUSE (avec Papadato). *Société de Neurologie*, 4 juillet 1912, 13 février 1913.
LA PACHYMENINGITE CERVICALE HYPERTROPHIQUE (avec Papadato). *Progrès Médical*, 17 mai 1913.
THESE DE PAPADATO (Paris, 1912).

Nous avons repris, à propos de plusieurs cas observés dans le service du Prof. Déjerine, l'étude clinique et anatomique de la Pachyméningite cervicale hypertrophique.

Il s'agit d'une affection plus fréquente et plus grave qu'on ne le suppose habituellement, puisqu'il a été possible en un an d'en recueillir quatre autopsies et neuf observations, à la Clinique des Maladies nerveuses. Elle paraît se rattacher dans tous les cas à la syphilis ou à la tuberculose.

Nous avons pu, en effet, faire l'examen anatomique de deux Pachyméningites tuberculeuses; l'une d'elle offrait en particulier, cet intérêt étiologique d'avoir été précédée plusieurs années auparavant d'une méningite généralisée, problablement tuberculeuse.

Nous avons essayé de préciser les symptômes cliniques de cette affection et de différencier surtout les deux syndromes radiculaire et médullaire, qui se trouvent dans cette affection presque toujours associés : *syndrome radiculaire* caractérisé par les douleurs, les troubles globaux de la sensibilité, la paralysie flasque et l'atrophie musculaire aux membres supérieurs; *syndrome médullaire* de compression ou de myélite concomitante, caractérisé par la paraplégie spasmodique, et les troubles de sensibilité aux membres inférieurs avec dissociation syringomyélique habituelle.

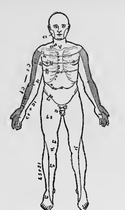


Fig. 83.
Exemple d'hypoesthésie à tous les modes dans le domaine de C5 C6 C7 (*Période de radiculite*).

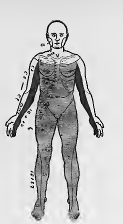


Fig. 84.
Exemple d'anesthésie à tous les modes dans le domaine de C8 D1. hypoesthésie dans les segments sous-jacents avec dissociation syringomyélique (*Période de paraplégie spasmodique*).

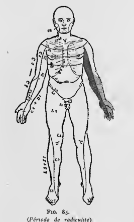


Fig. 85.
(*Période de radiculite*)
Hypoesthésie dans le domaine de C6 C7. Anesthésie à tous les modes dans le domaine de C8 D1.

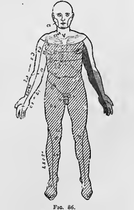


Fig. 86.
Chez le malade de la *fig.* 85. Mêmes troubles de la sensibilité au membre supérieur; dissociation syringomyélique dans tout le domaine au-dessous de la lésion apparue en même temps que la *paraplégie spasmodique*.

L'étude anatomique nous a surtout fourni des notions plus intéressantes et plus nouvelles.

Nous avons pu montrer, en effet, — et les planches annexées à cette étude en font foi — que cette Pachyméningite se développait surtout aux dépens de l'arachnoïde et dans les espaces sous-arachnoïdiens, à l'intérieur par conséquent de la dure-mère qui, très souvent ne participe que peu ou pas à l'épaississement méningé. Cette *Pachyméningite*, nommée ainsi par Charcot et Joffroy, qui la croyaient développée aux dépens de la dure-mère, la *Pachyméninge* des anatomistes, est donc essentiellement une *lepto-méningite*.

Nous croyons cependant qu'il faut conserver le terme primitif, mais en lui donnant un sens extensif; *Pachyméningite*, comparable à Pachydermie, à Pachypleurite, etc., doit signifier simplement *épaississement considérable des méninges*.

Nous avons, dans notre étude anatomique insisté sur les points suivants :



Fig. 87.
Pachyméningite syphilitique. 2e segment dorsal.
Prédominance de l'anneau à la partie postérieure. Malgré l'intensité de la pachyméningite, on ne voit aucune dégénérescence des cordons postérieurs et des faisceaux pyramidaux. Par contre, on remarque une grosse démyélinisation marginale.

Fig. 88.

Pachyméningite syphilitique. 7e segment dorsal.

La pachyméningite n'existe que sur la face postérieure (même cas que la fig. précédente).

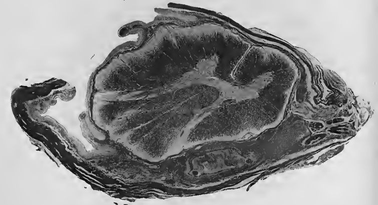


Fig. 89.

Pachyméningite tuberculeuse. — Sur le côté droit de la moelle, on voit un tubercule caséeux englobé dans la pachyméningite. A gauche, un vaste tuberculome caséeux s'étendait du 2e au 5e segment cervical; il a été ouvert par la section de la dure-mère. Les cordons postérieurs présentent une dégénérescence marquée. A droite, très légère dégénérescence du faisceau pyramidal. Démyélinisation marginale.

1° *Le processus de la Pachyméningite* est intra-dural; assez souvent même il persiste entre l'épaississement méningé et la dure-mère, un espace libre représentant l'espace sous-dural.

2° *La symphyse méningée est donc primitivement et surtout une symphyse arachnoïdo-pie-mérienne.*

C'est tout l'espace sous arachnoïdien — espace où circule normalement le liquide céphalo-rachidien — qui se trouve remplacé par un tissu de sclérose.

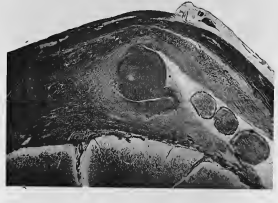


Fig. 90.
Pachyméningite syphilitique.
Gomme miliaire incluse dans la symphyse des méninges épaissies. Démyélinisation marginale.

On peut très bien, en certains points des pachyméningites récentes, assister en quelque sorte à la formation de la symphyse méningée :

Les tractus fibreux ainsi que les gaines conjonctives des vaisseaux, qui constituent comme les mailles de l'espace sous-arachnoïdien, sont épaissis, infiltrés ; l'enveloppe conjonctive des racines nerveuses est aussi en voie de prolifération embryonnaire très active. Il en résulte un cloisonnement de plus en plus serré de l'espace sous-arachnoïdien dont les mailles se resserrent, s'épaississent, se multiplient. Dans les interstices on voit s'accumuler des amas de leucocytes résultant de la prolifération sur place du tissu conjonctif, comme de l'apport par le liquide céphalo-rachidien ; ces amas leucocytaires sont eux-mêmes le point de départ de nou-



Fig. 91.

Pachyméningite tuberculeuse. — 3ᵉ segment cervical. Vue d'un tuberculome développé dans l'espace sous-arachnoïdien et qui s'étendait du 2ᵉ au 3ᵉ segment cervical.



Fig. 92.

Pachyméningite tuberculeuse.

Coupe à plus fort grossissemen montrant l'infiltration embryonnaire des parois du tuberculome. Remarquer l'intégrité de la dure-mère, la démyélinisation marginale, l'infiltration des gaines lymphatiques des petits vaisseaux marginaux.

velles adhérences, de néo-formations vasculaires et de tractus fibreux. Et c'est ainsi, par une sorte de comblement progressif des mailles sous-arachnoïdiennes, que se constitue, semble-t-il, la pachyméningite.

3° *La pachyméningite n'est que l'exagération locale d'un processus d'infiltration et de sclérose des méninges.*

En effet, si la symphyse méningée n'est ordinairement complète qu'à la région cervico-dorsale, on constate le plus souvent sur toutes les parties de l'axe cérébro-spinal, un processus général d'inflammation méningée chronique : sclérose des gaines radiculaires, épaississement de la pie-mère et de l'arachnoïde jusqu'à la queue de cheval ; souvent les méninges basilaires, parfois même les méninges corticales, participent à cette réaction.

On est donc le plus souvent en présence d'une méningite diffuse chronique, dont la tendance générale à la sclérose et à la symphyse s'est particulièrement exagérée à la région cervicale.

Or, on peut faire remarquer que la région dorsale et la région cervicale inférieure constituent, en somme, le point le plus étroit de l'enveloppe durale. Cette conformation anatomique peut, à elle seule, rendre compte de la localisation habituelle des pachyméningites à la région cervicale. C'est au point rétréci que se produit d'abord la symphyse, et tandis qu'au-dessous de ce point les méninges rachidiennes, isolées en quelque sorte de la grande cavité méningée, échappent au processus d'inflammation chronique, de cloisonnement et de symphyse, au contraire, au-dessus du point rétréci, la symphyse remonte progressivement, tant par suite de l'irritation chronique que par suite de l'apport incessant de leucocytes arrêtés dans leur mouvement de décantation par la barrière méningée.

La symphyse méningée remonte donc de la région dorsale vers les parties supérieures de l'axe cérébro-spinal. Elle a ainsi, dans la syphilis cérébro-spinale, une *marche ascendante.*

4° Dans le processus de symphyse méningée, l'*infiltration embryonnaire prédomine autour des vaisseaux et autour des racines.*

a) *Autour des vaisseaux,* on constate, en effet, selon l'âge de la pachyméningite, soit une couronne abondante de lymphocytes et de plasmazellen, soit un épais anneau de sclérose. Les artères, comme les veines, sont également touchées par la périvascularite, mais peut-être est-elle plus marquée autour des veines, comme dans la syphilis et la tuberculose aiguë des méninges ; cette périphlébite, plus accentuée que la périartérite, nous a paru, dans une certaine mesure, en rapport avec la laxité et l'épaisseur plus grandes de la gaine conjonctive qui entoure normalement les veines.

Il n'existe pas seulement de la périphlébite et de la périartérite, la tunique interne est souvent touchée et l'on voit, dans certains cas, des lésions vasculaires considérables d'endophlébite et d'endartérite pouvant aller jusqu'à l'oblitération presque complète des vaisseaux. Ces lésions vasculaires sont analogues aux altérations vas-

culaires des myélites chroniques syphilitiques, décrites par Déjerine et Sottas ; comme elles, elles déterminent une dégénérescence progressive des faisceaux médullaires.

b) *Autour des racines* et à l'intérieur même des racines, on constate une prolifération considérable des éléments conjonctifs. Toute la racine est infiltrée de lymphocytes qui se tassent sur les bords et dans les cloisons interfasciculaires et qui s'infiltrent même

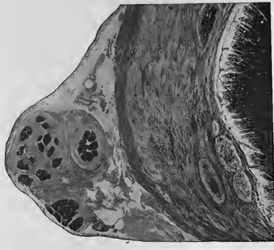


Fig. 93.

Pachyméningite syphilitique. — Coupe montrant la démyélinisation des racines dans leur traversée méningée.

Les trois racines incluses dans la pachyméningite ne présentent plus qu'un tout petit nombre de fibres nerveuses colorées en noir par l'acide osmique; cependant les cylindraxes subsistent; aussitôt sortie de la dure-mère, les fibres se régénèrent et reprennent leur aspect normal.

dans l'interstice des fibres nerveuses, constituant, pour ainsi dire, une sorte de névrite transverse.

Cette infiltration, qui dans les formes anciennes fait place à de la sclérose, détermine des lésions précoces et profondes des racines, comparables à celles que nous avons étudiées dans les infiltrations et scléroses radiculaires.

Dans les cas récents, on constate, en effet, un processus de démyélinisation plus ou moins accentuée, depuis la pâleur de la

myéline jusqu'à sa disparition complète. Il faut insister sur ce fait que la lésion est strictement limitée à la partie des racines englobée dans le processus inflammatoire.

Le fait était particulièrement net dans les pachyméningites syphilitiques que nous avons étudiées. Très dégénérées dans leur portion intra-méningée, les racines ne présentent plus aucune lésion dès qu'elles sont sorties de la dure-mère ou dès qu'elles ont pénétré dans la moelle. C'est donc une *névrite segmentaire* au sens propre du mot.

Dans ce cas particulier, les cylindraxes, en effet, persistaient. Mais on comprend facilement qu'à la longue ils puissent disparaître et donner lieu, aussi bien du côté du nerf périphérique (pour la racine motrice) que des cordons postérieurs de la moelle (pour la racine sensitive) à de la dégénérescence wallérienne.

Lésions de la moelle dans les pachyméningites.

Nous avons insisté, dans l'étude clinique, sur la constance des symptômes de compression médullaire, avec paraplégie spasmodique et troubles sensitifs.

Cependant, il ne faudrait pas conclure à la constance des lésions médullaires dans les pachyméningites.

La seule lésion qui, du fait de la pachyméningite, nous paraisse constante, c'est la *démyélinisation marginale*. Il existe, en effet, dans tous les cas, une bande plus ou moins large autour de la moelle, où les tubes nerveux ont disparu. La démyélinisation massive marginale coïncide avec une infiltration péri-vasculaire à lymphocytes des petits vaisseaux qui pénètrent dans la moelle.

Cette myélite marginale, est à rapprocher, en somme, des lésions marginales que nous avons signalées au cours des méningites aiguës ; c'est de la myélite par contact ; il s'agit de l'action directe de l'inflammation méningée sur la zone périphérique de la moelle.

Cette légère myélite marginale peut être la seule lésion retrouvée même dans certains cas où l'observation clinique avait montré cependant des troubles très nets de compression médullaire. Il paraît donc possible que dans certains cas, la paraplégie spasmodique résulte, sans lésions proprement dites, de la simple perturbation fonctionnelle de la moelle, par œdème interstitiel, dissociation ou compression des éléments nerveux.

Cependant, dans d'autres cas, on constate des lésions appréciables des *faisceaux pyramidaux*.

Il paraît probable que lorsqu'elles sont très intenses, elles ne résultent pas, à proprement parler, de la pachyméningite elle-même, mais de la myélite syphilitique concomitante. On rencontre, en effet, des dégénérescences considérables du faisceau pyramidal dans des cas où la pachyméningite est relativement peu marquée ; elles ne sont donc pas, dans ces cas, provoquées par la compression.

D'autre part, nous avons déjà insisté sur les altérations péri-vasculaires des artères et des veines dans la pachyméningite, et sur les lésions variables d'endartérite et d'endophlébite progressivement oblitérantes.

Il est vraisemblable que ces lésions vasculaires sont la cause, comme dans la myélite syphilitique chronique, de la dégénérescence progressive des faisceaux pyramidaux.

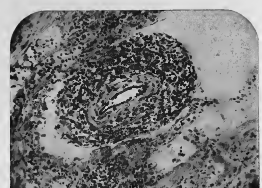


Fig. 94.
Lésions périvasculaires dans la pachyméningite syphilitique.

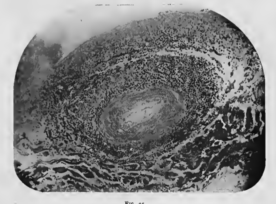


Fig. 95.
Lésions périvasculaires absolument identiques aux précédentes dans la pachyméningite tuberculeuse.

IX

ORIGINE MÉNINGÉE

DES MYÉLITES SYPHILITIQUES AIGUES

On peut opposer aux myélites syphiliques par artérites oblitérantes progressives, les myélites aiguës ou subaiguës, à type inflammatoire et dégénératif.

Elles peuvent être d'origine méningée, consécutives à une méningite syphilitique.

UN CAS DE MENINGO-MYÉLITE SYPHILITIQUE AVEC RADICULITES GOMMEUSES ; XANTOCHROMIE ET COAGULATION MASSIVE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN (avec P. Gastinel). *Société de Neurologie*, 4 juillet 1912. — *Progrès Médical*, N° 31, 3 août 1912.

Une observation et une pièce anatomique, recueillies dans le service de M. le Professeur Agrégé Bezançon, nous ont permis d'étudier l'origine méningée de la myélite syphilitique aiguë.

On peut opposer, en effet, l'une à l'autre d'une façon schématique, deux grandes formes de myélite syphilitique :

1° *La myélite syphilitique par artérites progressives oblitérantes*, avec dégénérescence progressive des faisceaux médullaires. Elle a une marche ordinairement chronique et progressive, bien qu'elle puisse présenter des accidents aigus, véritables ramollissements aigus ischémiques, déterminant une myélite apoplectiforme par oblitération des artères nourricières.

Nous avons montré, au chapitre précédent, que ces artérites oblitérantes progressives pouvaient être réalisées par une infection chronique des méninges.

2° *La myélite syphilitique aiguë ou subaiguë* où les lésions vasculaires ne jouent aucun rôle; où la myélite est d'emblée *inflammatoire et dégénérative;* où l'infection de la moelle semble être secondaire à l'infection des méninges.

Le cas que nous avons publié était une démonstration parfaite, clinique et anatomique, de ces différents caractères.

*
* *

Au point de vue *clinique*, il s'agit d'une femme, syphilitique depuis dix-huit mois, et souffrant, depuis l'éruption de sa roséole, d'une céphalée violente, qui augmente depuis plusieurs mois.

Le début est annoncé trois mois avant son entrée à l'hôpital, par des douleurs vives à type de radiculo-sciatique gauche.

Deux mois après, les douleurs apparaissent à droite et la malade entre à l'hôpital avec le diagnostic de sciatique bilatérale, très douloureuse.

Quelques jours après, les douleurs s'étendent à la totalité des membres inférieurs; les réflexes rotulien et achilléen du côté droit disparaissent ; la paralysie flasque avec atrophie du membre inférieur droit se constitue progressivement, et s'accompagne bientôt d'anesthésie ; puis le membre inférieur gauche se paralyse et s'anesthésie à son tour progressivement, paralysie compliquée d'incontinence des sphincters et d'une énorme escharre sacrée. La malade meurt six semaines après son entrée à l'hôpital.

La ponction lombaire, pratiquée au début de son séjour, a montré un liquide jaune ambré, coagulant spontanément, riche en lymphocytes et en hématies.

On peut donc insister au point de vue clinique sur les signes méningés antérieurs, sur le début par radiculites multiples, sur l'atteinte secondaire et progressive de la moelle avec paralysie flasque, atrophie et anesthésie, enfin sur la réaction inflammatoire des méninges que traduit la lymphocytose, la xantrochomie et la coagulation fibrineuse du liquide céphalo-rachidien.

Au point de vue *anatomique*, l'examen révèle des lésions de la moelle, des racines et des méninges :

1° La moelle présente plusieurs foyers de myélite ; un volumineux foyer de myélite transverse presque totale à la partie inférieure de la moelle dorsale, contre lequel est accolé, à droite, un gros placard de pachyméningite.

D'autres foyers plus petits sont irrégulièrement disséminés sur le renflement lombaire.

Ces foyers de myélite sont inflammatoires et dégénératifs d'emblée, avec proliférations cellulaires accumulées surtout autour des vaisseaux, avec dégénérescence massive des fibres nerveuses dont la myéline a complètement disparu.

Ils ont des contours nettement limités, et comme taillés à l'emporte-pièce.

Ils sont irréguliers, asymétriques et cette limitation contraste avec la symétrie régulière des lésions de la myélite chronique avec artérites.

Ils ne correspondent à aucune topographie vasculaire ; du reste tous les vaisseaux sont perméables ; la périartérite et périphlébite très accusées du reste, au niveau des vaisseaux méningés ou médullaires ne se compliquent, qu'en très peu de points, d'un léger degré d'endophlébite ou d'endartérite.

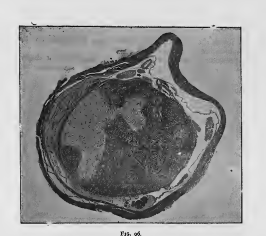


Fig. 96.

Moelle dorsale inférieure. — La coloration élective de la myéline (méth. Azoulay colorant en noir la myéline) montre une dégénérescence des trois quarts de la moelle. Un grand placard de pachyméningite est accolé à gauche à la moelle dégénérée.



Fig. 97.

Moelle lombaire. — Au-dessous de la lésion transverse, la moelle se reconstitue.

On peut remarquer encore un foyer de myélite au niveau de la corne postérieure droite; un autre petit foyer dégénératif en encoche sur le bord gauche de la moelle.

Certaines racines sont aussi atteintes et n'ont pas pris la coloration noire de la myéline.

Ces foyers ne peuvent donc résulter que de l'invasion dans la moelle elle-même de l'agent infectieux.

Ils présentent, enfin, un dernier caractère, c'est leur disposition toujours marginale ; quelques-uns échancrent seulement le bord



Fig. 98.

Moelle sacrée — Nombreux foyers dégénératifs sur le trajet des racines.



Fig. 99.

Vue à plus fort grossissement du foyer de myélite en encoche du bord gauche de la moelle. Remarquer la netteté des contours du foyer de myélite.

de la moelle en coup d'ongle, d'autres s'y enfoncent en coin, les plus vastes envahissent une portion étendue de la moelle, s'y étalent en tache d'huile, mais toujours marginaux par un de leurs bords, et

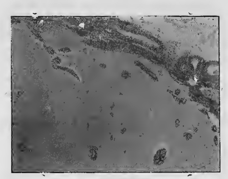


Fig. 100.
Une coloration simple à l'hématéine éosine dans la même région montre bien le caractère inflammatoire des lésions.



Fig. 101.
Vaisseaux antérieurs de la moelle, montrant la prolifération périvasculaire, beaucoup plus marquée autour de la veine.

Léger degré d'endophlébite. Sur l'artère en bas et à gauche, un petit point d'endarérite.

recouverts en ce point par un épais placard de lésions méningées inflammatoires.

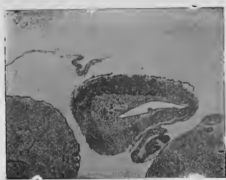


Fig. 102.
Endophlébite oblitérante, avec épaississement de la tunique moyenne.
(Ces lésions sont très rares dans ce cas.)

Il semble donc que l'invasion aiguë de la moelle soit faite par les méninges, et consécutivement à leur infection.

2° Les lésions des racines sont exactement de même ordre que les lésions médullaires.

On trouve, en effet, sur les racines lombo-sacrées des foyers dégénératifs analogues à ceux de la moelle.

Ils ne sont pas secondaires aux lésions destructives de la moelle, trop aiguës et trop récentes pour en être l'origine ; du reste ils se disséminent au hasard sur les racines antérieures comme sur les postérieures; ils frappent une racine tout en respectant une autre, accolée à la première et provenant du même segment médullaire ; ils envahissent parfois seulement le quart ou la moitié de la section d'une racine; cette limitation des foyers, si précise en surface, se retrouve en hauteur, et l'on peut suivre sur des coupes sériées l'apparition, puis la disparition d'un foyers dégénératif sur le trajet d'une même racine.

Ces foyers sont donc dûs, comme les lésions médullaires, à l'envahissement direct par l'agent infectieux.

Enfin, et comme pour mieux attester ce fait, on retrouve, en plusieurs points sur le trajet des racines, de petites gommes syphilitiques.

Mais, ici encore, l'origine méningée des foyers radiculairea apparaît nettement; les lésions gommeuses elles-mêmes, ont mani-

festement pris naissance dans l'interstice méningé séparant plusieurs racines accolées, et n'ont envahi que secondairement ces racines, en les repoussant même dans leur développement excentrique.



Fig. 103.
Etude des foyers dégénératifs des racines.
Ils sont comme les foyers médullaires des contours nettemen limites, ils ne répondent à aucune topographie vasculaire ou nerveuse.

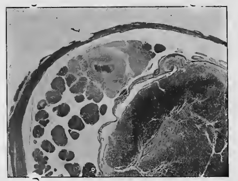


Fig. 104.
Gomme syphilitique sur le trajet des racines lombaires.

On voit donc que l'observation clinique et l'examen anatomique se superposent pour démontrer l'origine méningée de cette forme de myélite aiguë syphilitique.

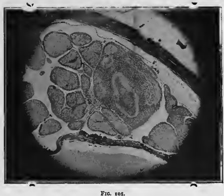


FIG. 105.
Gomme syphilitique sur le trajet des racines lombaires. On voit nettement que la gomme a pris naissance au niveau de l'interstice méningé séparant plusieurs racines accolées.

3° Quant aux *lésions méningées,* elles sont considérables et généralisées ; congestion, prolifération cellulaire, néo-formation de petits vaisseaux; mais, en certains points, elles constituent de véritables placards de pachyméningite aiguë, qui recouvrent les foyers médullaires ou radiculaires.

X

EPILEPSIE JACKSONNIENNE
PAR MÉNINGITE SYPHILITIQUE

GUÉRISON PAR TRAITEMENT ARSENICAL (606)

MODE D'ACTION DU TRAITEMENT

Société de Neurologie, 1er février 1912.

Une femme de 53 ans présente des crises jacksonniennes, limitées à la face du côté droit et se reproduisant toutes les vingt ou trente minutes.

Ces crises, accompagnées de céphalée intercalaire, s'étendant parfois au membre supérieur droit, durent depuis trois mois.

Elles paraissent liées à une irritation méningée corticale, que décèle une lymphocytose très abondante du liquide céphalo-rachidien, avec albumine. La réaction de Wassermann est positive.

Le traitement arsenical par le salvarsan, qui aboutit à la guérison, détermina des accidents qui nous paraissent le point capital de l'observation.

En effet, une première dose de 30 cg. de salvarsan, administrée par voie rectale, détermine une recrudescence des crises qui deviennent subintrantes et s'accompagnent d'une violente réaction méningée avec céphalée intense, vomissements, raideur de la nuque et signe de Kernig. Cet état dure quinze jours, puis disparaît progressivement et la malade, très améliorée, n'a plus que quelques crises par jour.

Une seconde dose de 30 cg. de 606 par voie rectale, détermine pendant 24 heures une nouvelle recrudescence des crises, avec quelques signes méningés, puis l'amélioration se prononce, et la malade ne présente plus qu'une ou deux crises par jour.

Une troisième dose, enfin, de 60 cg. de 606 produit encore une légère exaspération passagère de 8 ou 10 crises pendant la journée avec un peu de céphalée ; puis les crises disparaissent définitivement.

Il nous a paru logique d'attribuer ces recrudescences des crises et les paroxysmes méningés, à la réaction inflammatoire intense déterminée par le passage du salvarsan dans le liquide céphalo-rachidien, par la destruction de nombreux tréponèmes et par la mise en liberté de leurs toxines. C'est, en somme, le phénomène d'Herxheimer au niveau des méninges; et ce fait démontre à la fois le passage de l'arsenic dans ce cas de méningite subaiguë à grosse réaction inflammatoire, le mécanisme de son action, et les dangers que pourrait présenter l'action trop brutale et massive d'un médicament aussi actif.

XI

RECHERCHES SUR LA PERMÉABILITÉ DES MÉNINGES A L'ARSENIC A L'ÉTAT NORMAL ET PATHOLOGIQUE

Les méninges normales sont à peu près imperméables à l'arsenic : l'état inflammatoire aigu des méninges les rend perméables.
Dans les méningites chroniques, la perméabilité est minime ou nulle; l'arsenic ne peut donc passer dans les méninges, que grâce à un état inflammatoire artificiellement provoqué.

DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES POUR LE TRAITEMENT DES MENINGITES CHRONIQUES SYPHILITIQUES (tabes et paralysie générale). *Société de Biologie*, 17 mai 1913. (En collaboration avec M. Leroide).

Nous avions été frappés par l'opposition absolue entre les résultats obtenus par le traitement mercuriel et arsenical au cours des méningites syphilitiques aiguë, subaiguës et chroniques.

Nous avions obtenu plusieurs guérisons remarquables dans des cas de méningite aiguë ou subaiguë ; au contraire nous n'obtenions dans les méningites chroniques, les tabes et les paralysies générales, que des résultats minimes ou nuls.

Nous nous sommes demandé si cette différence dans les résultats ne tenait pas à une différence dans la perméabilité des méninges aux médicaments.

Avec le précieux concours de M. Leroide, sous-chef des travaux pratiques de chimie biologique à l'Ecole municipale de Chimie industrielle, nous avons étudié la perméabilité des méninges à l'arsenic.

Nous avons pu constater que les méninges saines n'étaient pas perméables.

Le liquide céphalo-rachidien de 12 lapins, ayant reçu par injection intra-veineuse des doses de 6 à 12 centigrammes de Néo-Salvarsan, ne contenait, 4 et 6 heures après l'injection, aucune trace d'arsenic.

Au contraire, après avoir provoqué, chez les lapins, une méningite artificielle, par l'injection intraméningée de quelques gouttes

d'une solution de nucléinate de soude, nous leur avons injecté les mêmes doses intraveineuses de Néo-Salvarsan.

Dans ces cas nous avons pu constater dans le liquide céphalo-rachidien des quantités relativement considérables d'arsenic. Il existe, par conséquent, grâce à l'état inflammatoire aigu provoqué, une perméabilité des méninges à l'arsenic.

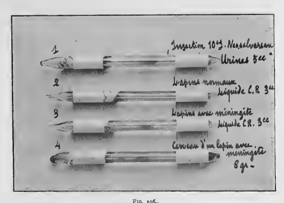


Fig. 106..

Perméabilité méningée à l'arsenic chez le lapin
(Les anneaux d'arsenic sont au milieu des tubes).

Nous avons injecté dans le 4e ventricule de trois lapins quelques gouttes d'une solution au centième de Nucléinae de soude, provoquant une méningite aiguë.

La ponction ventriculaire, pratiquée 4 heures après l'injection intraveineuse de 10 centigrammes de Néo-salvarsan, nous a fourni 3 cc. de liquide fibrineux, contenant une quantité considérable d'arsenic (8 millième de milligramme).

Par contre, le liquide céphalo-rachidien d'une série de 3 lapins témoins, ayant reçu chacun également 10 cg. de Néo-salvarsan, ne contient pas de trace visible d'arsenic.

Trois séries d'expériences semblables ont été instituées. Dans les trois cas le liquide céphalo-rachidien des lapins sans méningite ne contenait pas trace d'arsenic.

Au contraire les trois séries de lapins avec méningite nous ont donné, pour 3 à 4 cc. de liquide, les chiffres de 8, 5 et 4 millièmes de milligramme.

Ces notions expérimentales concordent avec ce que nous avons constaté en pathologie humaine.

Les quantités d'arsenic retrouvées dans les méninges, 6 heures après l'injection intraveineuse d'une même quantité de néo-salvarsan, sont, en effet, très variables.

Un malade syphilitique se plaignant de vertiges et de céphalée, ayant reçu une dose de 45 centigrammes de Néo-Salvarsan, le liquide

céphalo-rachidien ne contenait pas d'arsenic ; on reconnut, du reste, qu'il n'y avait pas trace de lymphocytose méningée.

Trois tabétiques ont reçu, en injection intraveineuse, une dose de 90 centigr. de Néo-Salvarsan.

Leur liquide ne présente qu'une lymphocytose très minime ; respectivement 5, 8, 16 lymphocytes. On ne retrouve pas d'arsenic

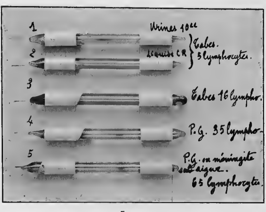


Fig. 107.

Perméabilité méningée à l'arsenic chez les tabétiques et paralytiques généraux.

Chacun de ces malades a reçu 90 cr. de Néo-salvarsan en injection intraveineuse.
Les ponctions lombaires ont été faites 6 heures après l'injection.
L'analyse a porté sur 5 cc. de liquide céphalo-rachidien.
On voit que la perméabilié est nulle dans le premier, cas, presque nulle dans le second (on voit seulement à la loupe quelques traces d'arsenic), minime dans le troisième, et assez marquée dans le dernier cas.

dans les deux premiers cas, et des traces infinitésimales dans le troisième.

Par contre, dans un autre cas de tabes et un cas de paralysie générale, où la lymphocytose atteignait 35 et 40 lymphocytes, nous avons trouvé de l'arsenic dosable, que l'on peut évaluer à 3 et 5 millièmes de milligrammes pour 5 centimètres cubes.

Enfin, dans un cas de paralysie générale rapide ou méningite subaiguë, où la lymphocytose atteignait 60 à 65 lymphocytes par millimètre cube, nous avons rencontré des proportions considérables d'arsenic, correspondant à 10 millièmes de milligramme pour 5 centimètres cubes.

On voit ainsi que cette variabilité dans la perméabilité méningée à l'arsenic paraît être, en partie tout au moins, en rapport avec l'état inflammatoire des méninges que traduit la lymphocytose.

L'influence de l'état inflammatoire méningé sur le passage de l'arsenic était suffisamment nette, dans ces cas, pour que nous nous demandions s'il n'existerait pas dans ce fait la base d'une méthode thérapeutique.

Nos recherches sur ce point sont encore incomplètes et les résultats cliniques demandent surtout la confirmation du temps.

Cependant nous avons pu constater que les agents provocateurs de la leucocytose sanguine, déterminent une exagération momentanée de l'état inflammatoire des méninges. C'est ainsi, par exemple, que l'injection sous-cutanée de 10 cg. de nucléinate de soude a fait passer de 28 à 62 par millimètre cube, chez un paralytique général, de 15 à 37 chez un tabétique, le chiffre de la lymphocytose rachidienne.

Il nous paru également que les résultats obtenus en associant au traitement arsenical intraveineux, l'injection sous-cutanée de nucléinate de soude, étaient très supérieurs aux résultats habituels. De même, et plus encore peut-être, nous avons obtenu d'excellents résultats par des injections intra-veineuses massives de sels mercuriels solubles (15, 20 et même 25 cg. d'Enésol), qui provoquent à elles seules une grosse réaction leucocytaire.

L'épreuve du temps pourra seule montrer si ces améliorations sont durables, et si l'on peut trouver dans l'étude de la perméabilité méningée et des conditions qui la favorisent, la base d'une méthode thérapeutique.

DEUXIÈME PARTIE

PATHOLOGIE NERVEUSE
ET PUBLICATIONS DIVERSES

LA POLIOMYÉLITE ÉPIDÉMIQUE

(MALADIE DE HEINE-MÉDINE)

DES MODES DE DEBUT DE LA POLIOMYELITE AIGUE, ET EN PARTICULIER DE SES FORMES MENINGITIQUES (En collaboration avec M. le Dr Netter). *Association Française de Pédiatrie*, Congrès de 1910.

LES LESIONS DE LA POLIOMYELITE EPIDEMIQUE (en collaboration avec Mme Tinel *Société de Neurologie*, l'*Encéphale*, n° 2, Février 1911.

ETUDE CLINIQUE

En étudiant avec notre maître, M. le Dr Netter, les nombreux cas de poliomyélite aiguë épidémique rencontrés à l'Hôpital Trousseau en 1910, nous avons pu montrer la variabilité extrême des modes du début de l'infection ; formes à début rapide et apyrétique, formes à début fébrile, formes avec douleurs, formes méningées. Nous avons insisté particulièrement sur les formes méningées. Elles sont, en effet, relativement fréquentes, et leur diagnostic avec les méningites aiguës est souvent difficile. Dans certains cas même il s'agit de *formes frustes* de la poliomyélite, à symptomologie surtout méningée, et seule la notion d'épidémicité ou la réaction de neutralisation du virus peut permettre le diagnostic.

Dans d'autres cas les signes méningés intenses, suivis de l'apparition de troubles moteurs peuvent faire croire à une méningite avec radiculites associées.

Nous avons enfin montré que ces formes à début méningé, ordinairement plus lentes dans leur invasion, plus discrètes dans leurs manifestations paralytiques, étaient, en somme, le plus souvent des formes bénignes, curables, et en quelque sorte à virulence atténuée.

ETUDE ANATOMIQUE ET EXPERIMENTALE

Nous avons pu faire l'examen anatomique de quatre cas de poliomyélite aiguë humaine et préciser ainsi la nature, les différents modes et l'évolution des lésions destructives.

L'étude de douze moelles de singes, inoculés par M. Levaditi, nous a permis de comparer ces lésions expérimentales aux processus observés chez l'homme.

Nous avons pu établir les points principaux suivants :

1° La poliomyélite aiguë se caractérise par la limitation des lésions à la substance grise et particulièrement aux cornes antérieures de la moelle.

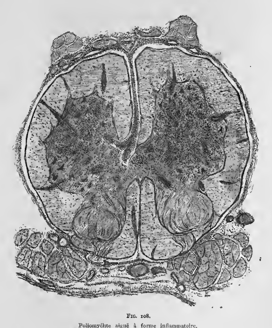


Fig. 108.
Poliomyélite aiguë à forme inflammatoire.
Région lombaire : Infiltration des cornes antérieures.
Proliférations périvasculaires augmentant de la périphérie vers le centre. Réaction méningée.

Il existe assez souvent, il est vrai, des lésions d'infiltration méningée ; mais cette infiltration est limitée aux régions où la moelle est atteinte ; elle s'accuse autour des vaisseaux antérieurs à mesure que ceux-ci se rapprochent de la partie profonde du sillon antérieur et par conséquent de la substance grise enflammée ; elle paraît donc conditionnée par les lésions des cornes antérieures.

Quant aux lésions de la corne antérieure, elles consistent essen-

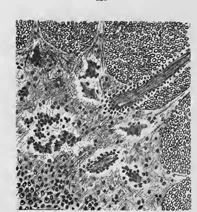


FIG. 109.

Région lombaire : Tandis que la partie centrale de la corne antérieures est occupée par une infiltration diffuse, on rencontre au contraire sur les bords quelques cellules nerveuses en voie de neuronophagie, et des vaisseaux avec manchons périvasculaires

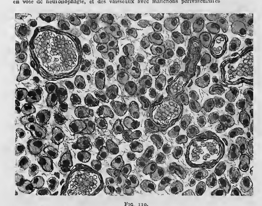


FIG. 110.

Région lombaire, partie centrale **(Stade ultime de la destruction) : Destruction complète des cellules nerveuses. Infiltration diffuse de la substance grise par des cellules à type de plasmazellen.**

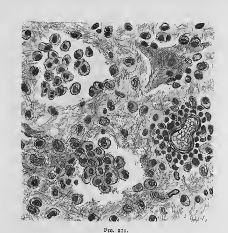


Fig. 111.
Moelle sacrée. *Lésions moins avancées :* Cellules aux divers sades de la neuronophagie. Manchons périvasculaires et prolifération interstitielle.

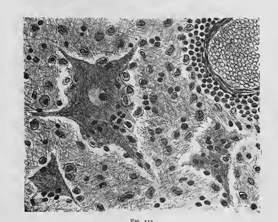


Fig. 112.
Région cervicale inférieure. *Lésions plus jeunes* . Neuronophagies en évolution. Prolifération interstielle et périvasculaire.

tiellement en des réactions inflammatoires diffuses, et en une destruction précoce, rapide et systématique des cellules nerveuses. Cette destruction cellulaire résulte parfois de simple cytolyse, mais

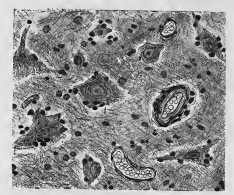
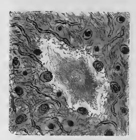


Fig. 113.
Lésions initiales. Région cervicale supérieure : Neuronophagie au début. Réaction interstitielle discrète, à lymphocytes. Absence de prolifération périvasculaire.



Histolyse.
Fig. 114.



Fig. 115.
Début de neuronophagie.

plus souvent elle est réalisée par un processus très intense de *neuronophagie,* signalé déjà par Wickman, et qui apparaît comme la caractéristique particulière de la poliomyélite aiguë.

Nous avons pu montrer l'évolution et la signification de ces

lésions si spéciales de neuronophagie cellulaire, à laquelle prennent part uniquement les éléments proliférés du tissu névroglique et de la gaine conjonctive des vaisseaux. Il peut être assimilé à une



Fig. 116.
Neuronophagie en évolution.

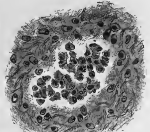


Fig. 118
Neuronophagie en voie de dissociation.

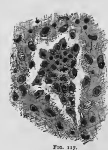


Fig. 117.
Neuronophagie terminée.

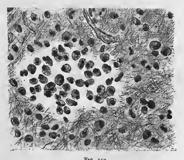


Fig. 119.
Neuronophagie dissociée.

véritable phagocytose des éléments nerveux, comme si les cellules nerveuses étaient le siège principal de l'infection poliomyélitique, par une sorte de fixation du virus ou de ses toxines.

Mais à côté de ce *type inflammatoire* de la poliomyélite, nous avons pu montrer l'existence d'un *type dégénératif*, beaucoup plus rare sans doute, où les cellules nerveuses semblent disparaître sans

neuronophagie et sans réactions inflammatoires de la substance grise. Les cellules nerveuses passent successivement par les phases d'hyperchromie puis de chromatolyse avec déformation globuleuse, et disparaissent par cytolyse pure, sans que l'on puisse constater de prolifération des cellules conjonctives interstitielles ou des gaines périvasculaires.

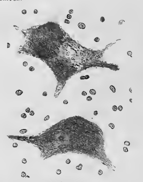


Fig. 120.
Poliomyélite aiguë à forme dégénérative. Région lombaire. Chromatolyse et déformation globuleuse.

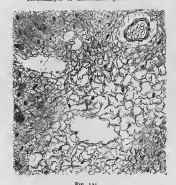


Fig. 121.
Poliomyélite à forme dégénérative. Guérison. Mort au bout de 4 mois. Disparition de toutes les cellules nerveuses. Etat grillagé de la substance grise. Absence de réaction inflammatoire et de sclérose.

L'étude des cas de poliomyélite expérimentale nous a montré l'existence de processus identiques.



Fig. 122.
Poliomyélite expérimentale. Premier singe. Forme suraiguë. Lésions dégénératives. Réaction inflammatoire très minime.

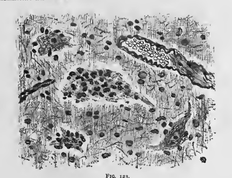


Fig. 123.
Poliomyélite expérimentale. Deuxième singe. Forme aiguë 2 jours. Neuronophagies. Prolifération interstitielle. Absence de réaction périvasculaire.

Car dans certaines formes suraiguës, très virulentes, les lésions se limitaient à de simples dégénérescences cellulaires, avec le minimum des réactions inflammatoires.

A mesure au contraire que la virulence s'atténue et que la durée de l'évolution augmente on voit apparaître les processus de neuronophagie, les réactions inflammatoires de la substance grise, et même l'inflammation diffuse des méninges.

Toutes ces constatations tendent à montrer la localisation initiale et prédominante du virus de la poliomyélite sur la substance grise antérieure, à la faveur, sans doute, d'une affinité ou d'une réceptivité spéciale des grandes cellules nerveuses des cornes antérieures de la moelle.

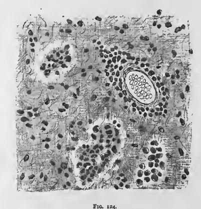


Fig. 124.

Poliomyélite expérimentale. Troisième singe. Forme aiguë ayant évolué en 3 jours. Prolifération périvasculaire. Réaction interstitielle, neuronophagies.

APHASIE

UN CAS D'APHASIE DE BROCA. (En collaboration avec le Prof. Déjerine). *Société de Neurologie*, 2 juillet 1908.

Observation d'une malade atteinte d'aphasie de Broca caractéristique où la présence d'épilepsie jacksonnienne limitée au bras droit et à la partie droite de la face permet de conclure à une lésion corticale et siégeant probablement au niveau de la troisième frontale.

UN CAS D'HEMIPHLEGIE CEREBRALE INFANTILE AVEC APHASIE. (Avec M. le Docteur Decloux.) *Société de Neurologie*, 4 novembre 1909.

Aphasie de Broca, chez un enfant de 9 ans, consécutive à un otite suppurée post-scarlatineuse.

L'intelligence parfaitement conservée, la mimique très expressive, l'absence complète de surdité verbale, l'exécution rapide et intégrale de tous les actes commandés, contrastent avec l'intensité des troubles aphasiques, associés du reste à une cécité verbale à peu près complète, sans surdité verbale.

EPILEPSIE JACKSONNIENNE CONTINUE A TYPE MYOCLONIQUE

Société de Neurologie, 1er juin 1911. (Avec A. Cain.)

Nous avons rapporté un cas de monoplégie crurale syphilitique qui pondant plusieurs jours se manifesta uniquement par des secousses rythmiques, se succédant au rythme de 30 à 40 par minute, et reproduisant le tableau classique d'une myoclonie.

L'apparition progressive de la paralysie, avec signe de Babinski, trépidation épileptoïde, et hypoesthésie tactile, vint démontrer la nature corticale de la lésion, guérie bientôt par un traitement mercuriel énergique.

PARALYSIE LABIO-GLOSSO-LARYNGEE

par atrophie nucléaire progressive d'origine diphtérique.

Société Médicale des Hôpitaux, 16 novembre 1906.

Nous avons présenté à la Société Médicale des Hôpitaux, un cas de paralysie labio-glosso-laryngée chronique consécutive à une diphtérie grave de l'enfance.

L'atrophie de la langue et des lèvres, des cordes vocales, du voile du palais, la présence de tremblements fibrillaires, la marche progressive, l'intégrité des sensibilités, l'absence d'exagération des réflexes des membres, permettent de conclure à une atrophie progressive des noyaux bulbaires, consécutive à un processus de névrite ascendante diphtérique.

SYNDROME DE BROW-SEQUARD, PAR SYRINGOMYÉLIE

Société de Neurologie, 2 mars 1911.

Le cas de syndrome de Brown Séquard, étudiée avec M. le Dr Laignel-Lavastine, fut rapporté d'abord à une compression médullaire par neuro-fibrome, le malade étant atteint de maladie de Recklinghausen.

Il était lié au contraire au développement énorme d'une cavité syringomyélique.

HEMATOMYELIE CERVICALE AVEC HEMATOBULBIE. (Observation rapportée avec M. le docteur André-Thomas à la *Société de Neurologie*, le 6 mai 1909.)

ZONA

UN CAS DE SCIATIQUE-ZONA. *Société de Neurologie*, 2 février 1910. Thèse de Zolotoreff.

Un malade est atteint de sciatique aiguë très douloureuse, avec abolition du réflexe achilléen, douleurs et troubles de la sensibilité à topographie radiculaire.

Mais on découvre quelques vésicules aberrantes de zona, et un petit placard zostérien sur la face interne de la cuisse, qui permettent de reconnaître la nature de la sciatique.

Il s'agit d'un zona, à forme névralgique et avec éruption minime.

ZONA DE L'OREILLE AVEC PARALYSIE FACIALE. (Avec MM. Déjerine et Henyer.)
Société de Neurologie, Thèse de Dombrowski.

Ce cas démontrait, conformément à la description de Ramsay Hunt, que la paralysie faciale est ici secondaire à la lésion inflammatoire zostérienne du ganglion géniculé. Il nous a permis en outre d'étudier la topographie sensitive du ganglion géniculé, véritable branche sensitive du nerf facial.

CHORÉE DE SYDENHAM

Présence de signes organiques dans la chorée de Sydenham.

Société de Neurologie, 6 mai 1909. (En collaboration avec M. le Docteur André-Thomas.)

Observation montrant la présence dans un cas d'hémichorée, de signes d'irritation du faisceau pyramidal : flexion combinée de la cuisse et du tronc, mouvements associés, signe de la pronation, hypotonie musculaire.

La ponction lombaire montrait une lymphocytose modérée. On pouvait donc rattacher la chorée à une véritable méningo-encéphalite organique.

MYASTHÉNIE

(*Société Médicale des Hôpitaux*, 6 mai 1911.)

Nous avons, avec le Professeur Landouzy et P. Gastinel rapporté un cas de paralysies transitoires des membres, de type myasthénique, survenant par crises, chez un tuberculeux où la pigmentation cutanée, l'hypotension artérielle, et l'asthénie générale semblaient indiquer un trouble surrénal.

Il nous semble qu'il faut faire rentrer ce syndrome un peu spécial dans le cadre de la myasthénie bulbo-spinale, la participation bulbaire ayant été au cours de quelques crises, marquée par un peu de dysarthrie et la parésie des masticateurs.

TÉTANIE

UN CAS DE TETANIE DE L'ADULTE. (Avec Caille. *Société de Neurologie*, 5 mars 1912.)

En présentant ce cas à la Société de Neurologie, nous avons insisté sur ce fait que si l'on déterminait le signe de Trousseau par la striction d'un bras, la contracture se propageait au membre supérieur de l'autre côté, puis parfois même aux membres inférieurs.

Cette généralisation de la contracture à la suite d'une excitation locale nous a paru plaider en faveur d'une théorie centrale de la tétanie, par hyperexcitabilité médullaire, et non pas périphérique, neuro-musculaire.

HYSTÉRIE

LE DIAGNOSTIC DES ANESTHÉSIES PAR L'EXPLORATION AU DIAPAZON. *Société de Neurologie*, 6 mai 1909.

On peut facilement reconnaître la nature fonctionnelle d'une anesthésie par ce que nous avons appelé le « signe du diapason ».

Lorsqu'un diapason de gros volume est appliqué vibrant sur une surface osseuse, il produit deux sortes de sensations : 1° une sensation vibratoire qui est la sensibilité osseuse ou périostée, véritable sensibilité profonde; 2° une sensation auditive de bourdonnement, qui résulte de la conduction par le squelette des vibrations sonores jusqu'à l'oreille; ceci n'est plus de la sensibilité mais de la conduction solidienne.

Or, dans les anesthésies organiques avec perte des sensibilités profondes, la sensation vibratoire est perdue, mais naturellement l'impression auditive subsiste, en fonction de l'intégrité du squelette.

Au contraire, s'il y a fracture ou disjonction articulaire, on verra s'abolir la sensation sonore, qui nécessite la conduction osseuse.

Enfin, chez les hystériques et dans les anesthésies, on observe une disparition à la fois de la sensation vibratoire et de la sensation sonore. Ce fait, paradoxal déjà aux membres, devient vraiment étrange à la tête, en cas d'hémianesthésie hystérique, où l'on voit le diapason n'être entendu que lorsqu'il arrive sur la ligne médiane!

Il s'agit évidemment dans ce cas d'une anesthésie par autosuggestion, que permet de déceler facilement la manœuvre du diapason.

SYNDROMES INFECTIEUX SECONDAIRES MORTELS DANS LA CONVALESCENCE DE PNEUMONIES GRIPPALES

(*Société Méd. Hôp.*, 22 mars 1907.)

Deux malades, observés avec M. le Dr Siredey, en 1907 sont pris brusquement pendant la convalescence d'une pneumonie, d'un syndrome d'entérite suraiguë, avec douleurs abdominales, diarrhée cholériforme, vomissements, facies péritoneal, voix cassée et grêle, pouls incomptable, et véritable algidité cholérique.

L'autopsie ne montre aucune péritonite, et de simples lésions congestives de la muqueuse intestinale.

Les faits décrits par nous comme « entérites mortelles » rentrent évidemment dans le cadre des syndromes infectieux secondaires, bien connus actuellement.

CAPSULES SURRÉNALES

LIGNE BLANCHE SURRENALE AU COURS D'UNE MENINGITE TUBERCULEUSE TUBERCULOSE DES CAPSULES SURRENALES. (*Société de Médecine des Hôpitaux*, 8 février 1907.).

En recherchant, avec le Dr Siredey, le phénomène de la ligne rouge chez un malade atteint de méningite tuberculeuse, nous avons été surpris de constater l'apparition d'une ligne blanche caractéristique.

Nous avons trouvé à l'autopsie les deux capsules surrénales presque détruites par des tubercules caséeux.

HEMORRHAGIE SURRENALE, AVEC SYNDROME D'INSUFFISANCE SURRENALE AIGUE, APRES UNE ANESTHESIE CHLOROFORMIQUE, CHEZ UN ENFANT DE 8 ANS. (Avec MM. Savariaud et Pellot). *Société de Pédiatrie*, 15 mars 1910.

A côté des lésions hémorrhagiques de la surrénale, on constate de grosses lésions dégénératives de la glande, en même temps qu'un stéatose aiguë du foie, et une nécrose pancréatique presque complète.

Il semble que l'hémorragie surrénale n'ait été que l'expression terminale d'une insuffisance glandulaire multiple, provoquée par le chloroforme.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIERE PARTIE

ÉTUDES DE PATHOLOGIE MÉNINGÉE

DEUXIEME PARTIE

PATHOLOGIE NERVEUSE ET PUBLICATIONS DIVERSES